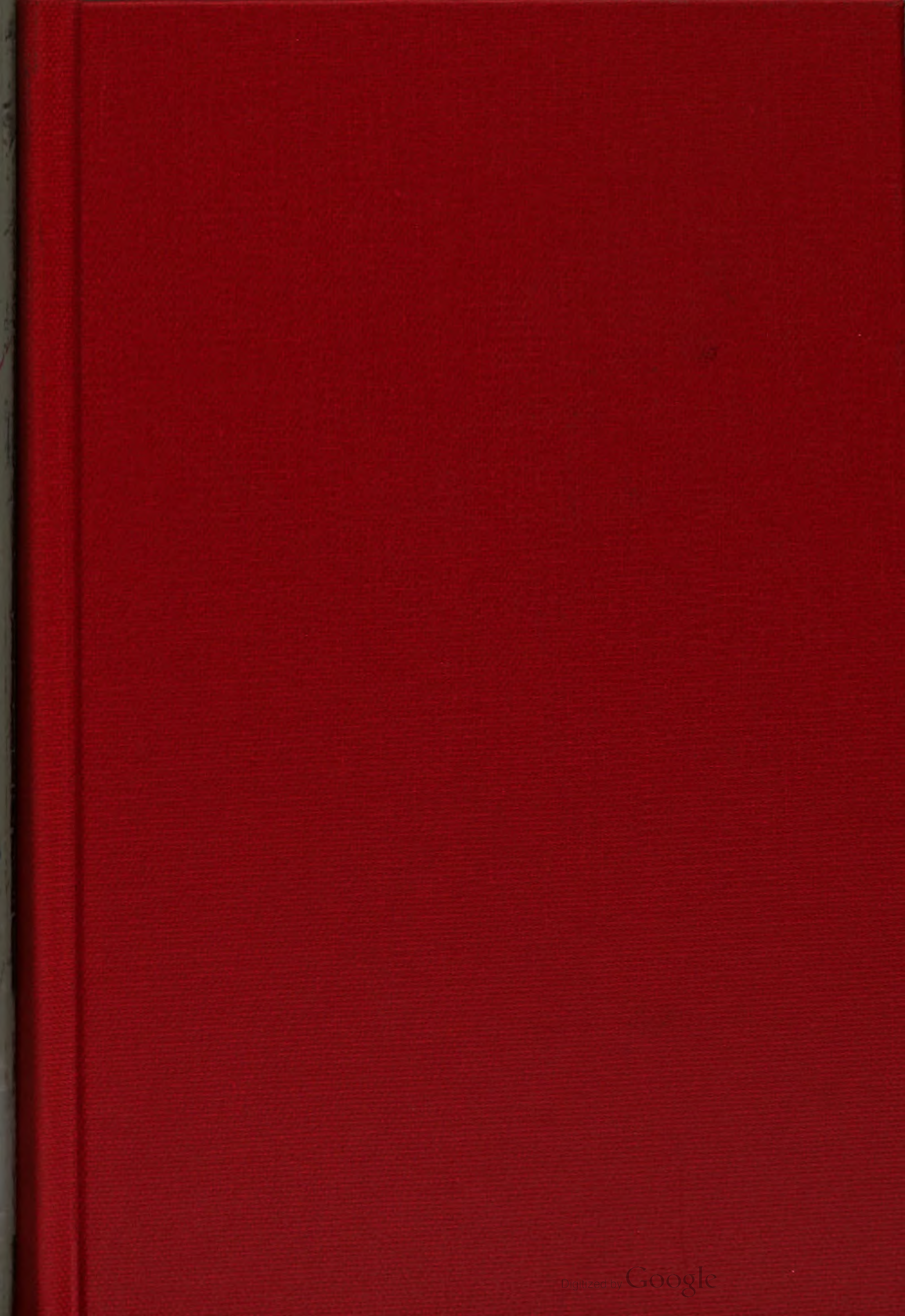


LZ

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der Deutschen Pathologischen Gesellschaft

Begründet von

weil. E. Ziegler

herausgegeben von

Prof. Dr. **M. B. Schmidt** und Privatdozent Dr. **W. Berblinger**
in Würzburg in Marburg (Lahn)

Sechsundzwanzigster Band.
Mit 24 Abbildungen im Text.



Jena
Verlag von Gustav Fischer
1915

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVI. No. 1.
Ausgegeben am 15. Januar 1915.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Partieller Defekt des intraabdominalen Teiles der Vena umbilicalis mit Varixbildung bei einem neugeborenen Kinde.

Von H. Chiari in Straßburg i. E.

(Mit 4 Figuren.)

Am 6. November 1912 gelangte in meinem Institute die Leiche eines 17 Stunden alten Knaben von der Klinik des Herrn Geheimrat Prof. Dr. Fehling zur Sektion, welche den in der Ueberschrift genannten merkwürdigen Befund bot. Die Sektion wurde 33 Stunden nach dem Tode ausgeführt. Klinisch war die Diagnose auf Lebensschwäche und Vitium cordis gestellt worden. Die Leiche war 47 cm lang und wog 1920 g. Die Haut war allenthalben gerötet. Das Capillitium zeigte bis 2 cm lange Haare, die Lanugo war wie bei einem reifen Kinde entwickelt. Die Nägel überragten die Endglieder der Finger und Zehen. Der Unterleib war leicht ausgedehnt. Vom Nabelstrang war ein 4 cm langer, unvollständig vertrockneter Rest vorhanden. Unterhalb des Nabels schimmerten durch die Haut leicht dilatierte Venen durch. Die Hoden waren im Scrotum. Um die Analöffnung fand sich auf der Haut Meconium.

Die Sektion des Kopfes bot normale Verhältnisse. Die Meningen und das Gehirn waren sehr blutreich.

Bei Eröffnung des Rumpfes fiel auf, daß vom Nabel zwar wie gewöhnlich die beiden Nabelarterien, aber keine Vena umbilicalis abging und von dieser Vene auch keine Spur an der Innenseite des Nabels zu sehen war. Das Zwerchfell stand rechts an der vierten, links an der fünften Rippe. Im Thorax lag das vom Herzbeutel bedeckte Herz breit vor und waren dadurch die beiden Lungen nach hinten gedrängt. Die Lungen waren auffallend klein aber durchaus lufthältig, dabei sehr blutreich. Die Venen am Halse erschienen strotzend mit Blut gefüllt. Die Thymus hatte gewöhnliche Größe und war sehr blutreich. Die auch sehr blutreiche Schilddrüse erschien um zirka 1/3 größer als normal. Die Schleimhaut der Halsorgane zeigte starken Blutgehalt. Der Herzbeutel enthielt einen Kaffeelöffel klaren Serums. Das Herz erschien beträchtlich größer. Seine größte Breite maß 5 cm. Der rechte Ventrikel war stark exzentrisch hypertrophiert, der rechte Vorhof sehr weit und in seiner Wand auch deutlich dicker. Der linke Ventrikel und der linke Vorhof waren sehr klein. Die Herzhöhlen enthielten flüssiges Blut und lockeren Cruor. Im Septum ventriculorum bestand nach oben zu ein 8 mm weiter Defekt, durch welchen die sehr große Valvula tricuspidalis mit der kleinen Valvula bicuspidalis zusammenhing. Das Ostium atrioventriculare dextrum war sehr weit, das sinistrum sehr

eng. Im Septum atriorum bestand nach unten zu unterhalb der Fossa ovalis ein auch 8 mm weiter Defekt, der von dem Defekt im Septum ventriculorum nur durch eine fadenförmige Gewebsspange getrennt war. Die aus dem rechten Ventrikel entspringende Arteria pulmonalis besaß einen weiten Conus, war selbst weiter und überging mittels des an Weite ihr gleichenden Ductus arteriosus Botalli in die Aorta descendens. Die Aorta entsprang aus dem linken Ventrikel im oberen Rande des Defektes im Septum ventriculorum, war zartwandig und nur halb so weit als die Arteria pulmonalis. Aus ihrem auch engeren Arcus entsprangen die Aeste in gewöhnlicher Reihenfolge und inserierte der Arcus neben dem Ductus arteriosus Botalli in die Aorta descendens. Die Vena cava superior et inferior zeigten gewöhnliche Insertion im rechten Vorhof, ebenso die Vena coronaria cordis. Die Venae pulmonales hingegen, die zwei Stämme bildeten, inserierten im rechten Vorhofe etwas nach hinten von der Verbindungslinie zwischen Vena cava superior et inferior. Die Trachea, die Bronchien und der Oesophagus zeigten gewöhnliche Verhältnisse.

Die Leber war gewöhnlich groß, bot aber eine Reihe von abnormen Befunden. Während der rechte und linke Lappen und ebenso der Lobus Spigelii gewöhnliche Form und Abgrenzung besaßen, war der Lobus quadratus an der unteren Fläche (Fig. 1) der Leber anders

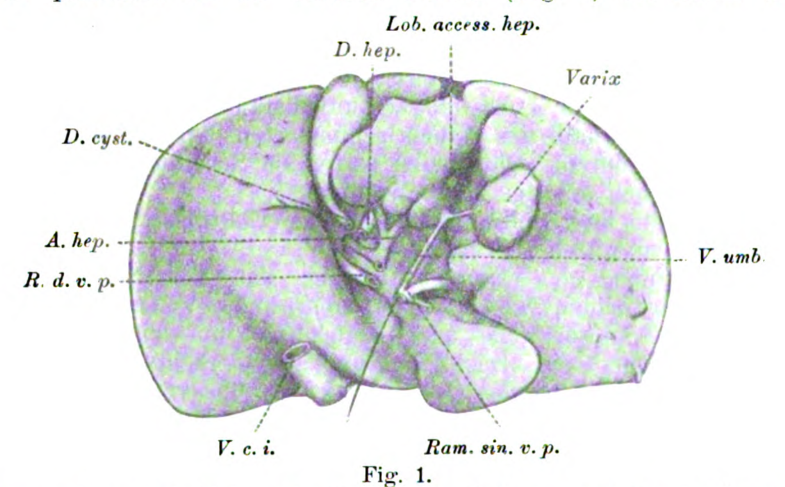


Fig. 1.

geformt als gewöhnlich. Er floß nach links vorne durch eine 8 mm breite Brücke von Lebergewebe mit dem linken Lappen zusammen und fehlte so der vorderste Anteil der linksseitigen Längsfurche des Leberhilus. Diese Furche hörte hinter der Brücke zwischen Lobus quadratus und linkem Leberlappen auf. In ihrem erhaltenen Teile lag vor der Mitte desselben ein hirsekorngroßes akzessorisches Leberläppchen. Nach rechts vorne hin war der Lobus quadratus von dem rechten Leberlappen durch eine tiefe Furche abgegrenzt, welche sich auch auf die obere Fläche der Leber fortsetzte. Betrachtete man die Leber von oben (Fig. 2), so sah man, daß die Furche zwischen Lobus quadratus und rechtem Leberlappen hier als Furche zwischen rechtem und linkem Leberlappen 20 mm weit nach hinten reichte. Dem hinteren Ende dieser Furche entsprach der vordere Rand eines

8 mm langen und sehr niedrigen Ligamentum falciforme, das nach hinten zu in das Ligamentum coronarium der Leber überging. Eine Vene war in diesem Ligamentum falciforme nicht vorhanden. Die Präparation des Leberhilus ergab gewöhnliche Verhältnisse der Gallenblase, des Ductus cysticus und Ductus hepaticus, der Arteria hepatica und der Vena portae. In den linken Ast der Vena portae mündete an gewöhnlicher Stelle die Vena umbilicalis, die aber sehr enge war, nur mit einer Schweinsborste sich sondieren ließ und in der Mitte der vorderen Hälfte der linken Längsfurche des Hilus nach 15 mm langem Verlaufe blind endigte. Hier schloß sich an sie ein frei in die Bauchhöhle vorragender solider 3 mm langer und 1 mm dicker Strang an, der an seinem freien Ende eine fast kugelige, geschwulstähnliche Masse von etwas über 1 cm Durchmesser, dunkelblau-violetter Farbe, runzeliger Oberfläche und ziemlich weicher Konsistenz trug. Der Ductus venosus Arantii fehlte vollkommen. Die Vena cava inferior und die Venae hepaticae boten gewöhnliche Verhältnisse.

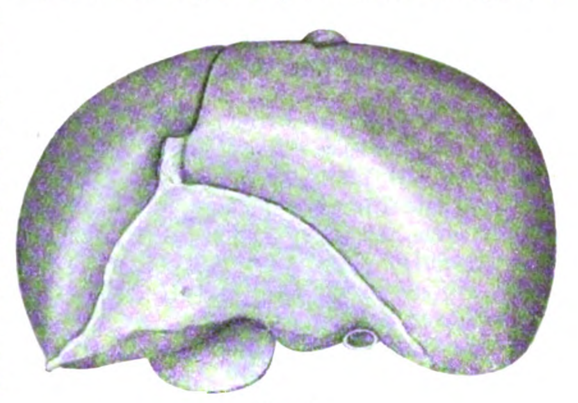


Fig. 2.

Die Milz und die Nieren, die Nebennieren und das Pankreas, der Magen und der Darm waren blutreich. Der Dickdarm enthielt in seiner unteren Hälfte noch viel Meconium. Die Harnblase war zusammengezogen.

Als nun wegen des so auffälligen Fehlens des Nabelendes der intraabdominalen Partie der Vena umbilicalis die vordere Bauchwand mit dem daran hängenden Stücke des Nabelstranges einer genaueren Präparation unterzogen wurde, ergab sich der merkwürdige Befund (Fig. 3), daß die Vena umbilicalis des Nabelstranges direkt in die Vena epigastrica inferior profunda dextra überging, welche ihr an Weite ziemlich gleichkam. Die Vena epigastrica inferior profunda sinistra war beträchtlich enger und ließ sich von unten her nur bis zum Nabel sondieren, nicht aber in die Vena umbilicalis des Nabelstranges hinein verfolgen, wenn sie auch deutlich mit ihr zusammenhing. Vielleicht hing dieser Umstand damit zusammen, daß der Nabelstrang bereits in beginnender Vertrocknung sich befand. Die Arteriae umbilicales waren normal und lagen unmittelbar hinter den Nabelenden der Venae epigastricae inferiores profundae.

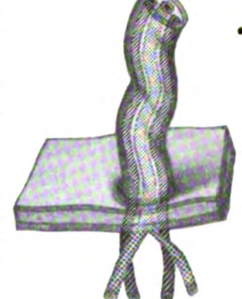


Fig. 3.

Behufs mikroskopischer Untersuchung machte ich dann von der geschwulstähnlichen Masse, die mittels des feinen Stranges mit dem hepatischen Teil der Vena umbilicalis zusammenhing, einen halbierenden Durchschnitt und entnahm

daraus eine 2 mm dicke Scheibe, welche in Zelloidin eingebettet wurde. Bei dieser Halbierung der geschwulstähnlichen Masse zeigte sich, daß die „Geschwulst“ hohl war und einen hornartig gekrümmten, an beiden Enden geschlossenen 13 mm langen und 9 mm dicken Schlauch darstellte, der eine ziemlich dicke Wand besaß und in sich eine rotbraune krümelige Masse enthielt. Durch eine Hülle bindegewebiger Membranen war die Kugelgestalt vorgetäuscht worden. Mikroskopisch (Fig. 4) bestand die zwischen 1—2 mm dicke Wand des Schlauches

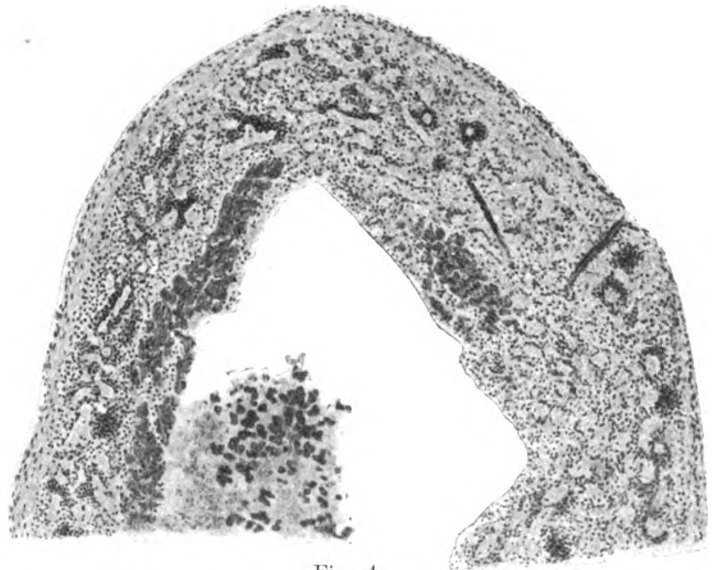


Fig. 4.

außen aus dichtem, wenig vaskularisiertem, faserigem Bindegewebe mit elastischen Fasern und innen aus einem ungemein gefäßreichen Granulationsgewebe. Die Gefäße des Granulationsgewebes waren sehr weit, besaßen meist nur eine endotheliale Begrenzung, hatten aber mitunter doch deutliche Venen- und Arterienstruktur. Der Inhalt des Schlauches bestand aus Fibrin, Blutplättchen und meist ausgelaugten, mitunter aber noch gut gefärbten roten Blutkörperchen.

Die geschwulstartige, gestielte Masse, die mit dem Reste der Vena umbilicalis zusammenhing, war also eine sackförmige Erweiterung der Vena umbilicalis, ein Varix, dessen Wand eine mächtige Intimawucherung mit sehr starker Gefäßentwicklung erfahren hatte, wie wenn die Tendenz zur Obliteration bestanden hätte, wobei aber die Intimawucherung über das gewöhnliche Maß hinausgegangen war. Den Inhalt des Varixcavums bildeten Reste von Blut. Der Varix mußte zweifellos schon längere Zeit bestanden haben und mußte sicherlich schon längere Zeit das aus der Plazenta durch die Vena umbilicalis des Nabelstranges dem Fötus zugeführte Blut im Fötus einen anderen Weg benutzt haben als den gewöhnlichen durch den abdominalen Teil der Vena umbilicalis, da diese vom Nabel ganz abgetrennt war. Dieser Weg konnte nur der durch die Venae epigastricae inferiores profundae gewesen sein, und zwar hauptsächlich durch die dextra, welche bei der Sektion leicht bis in die Vena

umbilicalis des Nabelstranges sondiert werden konnte und ihr an Kaliber fast gleichkam, während die sinistra beträchtlich kleiner war und bei der Sektion nur bis zum Nabel, nicht aber in die Vena umbilicalis des Nabelstranges hinein sondiert werden konnte. Auf die Inanspruchnahme der Venae epigastricae inferiores profundae für das Einströmen des Blutes aus der Vena umbilicalis des Nabelstranges in den Fötalkörper war wohl auch die an der Leiche von außen wahrgenommene allerdings nur leichte Ektasie der subkutanen Venen in der Nabelgegend zurückzuführen.

Das Merkwürdige dieses Falles liegt darin, daß das Kind als Fötus durch einige Zeit — mindestens durch Wochen — in der letzteren Periode seines Aufenthaltes im Uterus nicht wie sonst sein arterielles Blut aus der Plazenta durch die Vena umbilicalis zur Vena portae und durch den Ductus venosus Arantii zur Vena cava inferior zugeführt erhalten hatte, sondern diese Zufuhr nach Ablösung der abdominellen Partie der Vena umbilicalis vom Nabel durch die Venae epigastricae inferiores profundae zu den Venae iliacae externae und der Vena cava inferior vermittelt worden war. Es mußte diese Blutzufuhr suffizient gewesen sein, da der Fötus sich gut entwickelt hatte.

Für die längere Dauer dieser sonderbaren Art der Blutzufuhr zum Fötus sprachen auch das volle Fehlen des Ductus venosus Arantii, von dem ich annehmen möchte, daß er nach seiner ursprünglichen Anlage wieder verschwunden war, ferner auch die ganz abweichende Bildung der vordersten Partie der linken Längsfurche in der Porta hepatis, wo der Lobus quadratus mit dem linken Leberlappen durch eine Brücke von Leberparenchym verbunden war und sich ein akzessorisches Leberläppchen entwickelt hatte. Der Stiel des Varix war ein obliteriertes Stück der Vena umbilicalis gewesen. Der noch erhaltene Teil der Vena umbilicalis in der Nähe der Porta hepatis war wegen mangelnder Inanspruchnahme hochgradig geschrumpft.

Was die Ursache der Loslösung der abdominalen Partie der Vena umbilicalis vom Nabel gewesen war, vermag ich nicht anzugeben. Der Nabel war an seiner Peritonealfläche durchaus frei von irgendwelchen krankhaften Veränderungen. Für Syphilis, an die man etwa als an eine Ursache einer Obliteration im Gebiete der abdominalen Partie der Vena umbilicalis denken konnte, sprach gar nichts. Die Sektion ergab keinerlei Anhaltspunkte hierfür. Auch von einem Trauma während der Schwangerschaft war nichts angegeben worden.

Die mikroskopische Untersuchung der Leber zeigte ein ganz normales Parenchym mit normaler Glissonscher Kapsel und den gegewöhnlichen zerstreuten kleinen Blutbildungsherden. Die Leber mußte also den Mangel der sonst mächtigen Zufuhr arteriellen Blutes durch die Vena umbilicalis im fötalen Leben gut vertragen haben.

Die hier beschriebene Anomalie des fötalen Kreislaufes i. e. die längere Unterbrechung der Durchgängigkeit der abdominellen Partie der Vena umbilicalis mit Fehlen des Ductus venosus Arantii und Einströmen des arteriellen Blutes in den Fötalkörper durch die Venae epigastricae profundae gehört gewiß zu den größten Seltenheiten. Einen analogen Fall konnte ich in der Literatur nicht auffinden, während Zerreißungen der Vena umbilicalis im Nabelstrang öfters und

einmal auch eine Zerreißung der Vena umbilicalis innerhalb der Bauchhöhle durch das Geburtstrauma bedingt mit tödlicher Blutung in die Bauchhöhle des Neugeborenen (Edelberg) gesehen worden ist.

Die funktionell ausreichende Verbindung der Vena umbilicalis des Nabelstranges mit den Venae epigastricae inferiores profundae in meinem Falle ist als ein Residuum aus einer früheren Periode des fötalen Kreislaufes anzusehen und findet ihr Analogon in der Verbindung der ausnahmsweise (v. Baumgarten) persistenten Vena umbilicalis beim Erwachsenen mit den genannten Bauchdeckenvenen. Sie stellt eben eine Hemmungsbildung des Venensystems dar, welche durch die Kontinuitätstrennung in dem abdominalen Teile der Vena umbilicalis bedingt wurde.

Der Mangel des Ductus venosus Arantii beim Neugeborenen ist auch sehr selten. Ich kenne hiervon nur den Fall Paltaufs.

Bezüglich der Varixbildung aus der in meinem Falle in ihrer Kontinuität unterbrochenen Vena umbilicalis möchte ich verweisen auf die Arbeit von Koch, der bei einem 18monatlichen Mädchen an Stelle der Vena subclavia dextra einen kindskopfgroßen, mit flüssigem und geronnenem Blut gefüllten Sack fand und annahm, daß im embryonalen Leben dieser Teil des Venensystems abgetrennt worden war und sich dann selbständig entwickelte.

Ein cystisches Endothelioma sarcomatodes der Vena umbilicalis von einem 24jährigen Weibe beschrieb Oberndorfer. Der über mannskopfgroße Tumor saß im Ligamentum teres hepatis und war an der vorderen Bauchwand fest angewachsen. Er war cystisch und enthielt viele Blutgerinnsel und morsche Neoplasmamassen. In die offene Vena umbilicalis konnte von der Höhle des Tumors aus eine Sonde eingeführt werden. Die Wand der Cyste bestand aus fibrösem Bindegewebe mit elastischen Fasern in den äußersten Schichten, die Neubildung erwies sich als ein Sarcoma endotheliale und wurde in kleineren Herden auch an der Innenfläche der Vena umbilicalis gefunden. Oberndorfer glaubt, daß es sich um ein „Aneurysma“ des Restkanales der Vena umbilicalis gehandelt hatte, in welchem eine Wucherung der Intima zum Zwecke der Kompensation der Erweiterung eingetreten war und daß diese Intimawucherung die physiologischen Grenzen aus unbekannter Ursache überschritten und so den Anlaß zur Geschwulstbildung gegeben hatte. Dieser sehr interessante Fall von Oberndorfer stellt eine Parallele dar zu der starken Intimawucherung in dem Varix der abgetrennten Vena umbilicalis meines Falles.

Zum Schluß möchte ich noch den sehr merkwürdigen Fall von Mende anführen, in welchem bei einem sofort nach der Geburt gestorbenen reifen Kinde auch ein ganz abnormer Weg für das Einströmen des Blutes aus der Vena umbilicalis des Nabelstranges in den Fötalkörper konstatiert werden konnte, insofern hier die Vena umbilicalis nicht zur Leber verlief, sondern über der rechten Leberoberfläche zum rechten Vorhof zog und in diesem vor und über der Vena cava inferior einmündete. Es ist das, wie Krause in Henles Gefäßlehre ganz richtig bemerkt, auch auf eine Bildungshemmung zurückzuführen, nämlich auf ein Persistieren des Stadiums der Venenentwicklung, in welchem sich noch keine Venae advehentes und revehentes der Leber ausgebildet haben.

Literatur.

v. Baumgarten, Ueber vollständiges Offenbleiben der V. umbilicalis; zugleich ein Beitrag zur Frage des Morbus Bantii. Tübingen, P. I., 6, 1907. **Edelberg,** Ein Fall von Zerreißung des abdominalen Teiles der V. umbilicalis. Mon. f. Geb., 35, 1912 **Henle,** Handb. d. Gefäßl., 1876. **Koch,** Eine seltene Form von Blutcysten, A. f. kl. Chir., 20, 1876. **Mende,** Singularem casum insertionis v. umbilicalis in partem atrii cordis d. anteriorem, unius vero a. umbilicalis ex aorta abdominali prorumpentis in foetu masculo maturo ac neonato observatum refert D. Mende. Verh. d. Kais. Leop. Carolin. Akad. d. Naturf., 13, A. 2, 1827. **Oberndorfer,** Ein cystisches Endothelioma sarcomatodes der Vena umbilicalis. Ziegler, Bollinger gewidmet, Wiesbaden, 1903. **Paltauf,** Ein Fall von Mangel des D. venosus Arantii. W. kl. W., 1888.

Referate.

Finder, G. und Rabinowitsch, L., Experimentelle Versuche über den Einfluß behinderter Nasenatmung auf das Zustandekommen der Inhalationstuberkulose. (Berlin. klin. Wochenschr., 1914, No. 46.)

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit der Frage, ob eine Infektion der Lungen durch Inhalation von Mikroorganismen leichter zustande kommt bei aufgehobener Nasenatmung als bei normaler Durchgängigkeit der Nase, speziell im Hinblick auf die Tuberkulose. Als Versuchstiere dienten Meerschweinchen, die mit verstopfter Nase einer Inhalation mit Tuberkelbazillen nach bestimmter Methode ausgesetzt wurden. Tiere mit offener Nase dienten zur Kontrolle.

Die Annahme, daß durch Ausschaltung der Nasenatmung das Zustandekommen einer Inhalationstuberkulose erleichtert wird, bestätigte sich nicht, vielmehr scheint aus den Versuchen hervorzugehen, daß eine Inhalationstuberkulose leichter zustande kommt, wenn die Nasenatmung frei ist, als wenn sie aufgehoben ist.

Stoeber (Würzburg).

Haeutle, Chr., Experimentelle Untersuchungen über den Tuberkelbazillengehalt des Fleisches, der intermuskulären Lymphknoten und des Blutes tuberkulöser Schlachtkälber. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 74, 1914, H. 1/2.)

Im ganzen kamen 34 Tiere mit meist allgemeiner Tuberkulose zur Untersuchung. Mit Material von diesen Tieren wurden 141 Meerschweinchen und 11 Kaninchen geimpft. In 32 Muskelproben und in 25 Blutproben konnten nicht ein einziges Mal T. B. festgestellt werden, in den Muskelproben auch dann nicht, wenn die zugehörigen Lymphdrüsen sich als bazillenhaltig erwiesen. Verf. glaubt daher, daß die Lymphdrüsen nicht von ihrem Quellgebiet aus, sondern retrograd infiziert werden. Eine Blutinfektion kommt nach seinen Untersuchungen überhaupt kaum in Betracht. Was den Bazillengehalt der Lymphdrüsen betrifft, so war ihr makroskopisches Aussehen nicht maßgebend. Es konnten anscheinend unveränderte Drüsen T. B. enthalten und geschwollene Drüsen frei davon sein. T. B.-haltige Lymphknoten wurden übrigens bei fast der Hälfte der untersuchten Kälber konstatiert.

Huebschmann (Leipzig).

Müller, M. und **Ishiwara, T.,** Ueber den Tuberkelbazillengehalt der Muskulatur, des Blutes, der Lymphe und der fleischbeschaulich nicht infiziert erscheinenden Organe tuberkulöser Schlachttiere. Ein Beitrag zur fleischhygienischen Beurteilung tuberkulöser Schlachttiere unter Berücksichtigung der Ausbreitung der Infektion im Tierkörper auf lymphogenem und hämatogenem Wege. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 74, 1914, H. 5/6.)

Verff. wollen mit ihren Untersuchungen nicht nur Beiträge zur fleischhygienischen Beurteilung tuberkulöser Schlachttiere geben, sondern unternehmen es auch, auf Grund ihrer Befunde die ganze Frage der Ausbreitung der Tuberkulose im Tierkörper anzurühren. Ausführliche Protokolle mit epikritischen Bemerkungen geben über ihre Versuche Auskunft. Sie untersuchten 50 meist schwer tuberkulöse Schlachttiere, und zwar 38 Rinder, 5 Kälber und 7 Schweine. Von diesen Tieren wurden 68 Proben von Muskelpreßsaft, 46 von Fleischlymphdrüsen, 40 vom Herzblut, 10 von Milz, 3 von Lebern und 5 von Eutern auf Meerschweinchen intraperitoneal verimpft. Von den 173 Impftieren waren 160 zu verwerten. Durch das Impfresultat erwiesen sich als T.-B.-haltig zwei Proben von Fleischpreßsaft, 28 von Lymphknoten, 12 von Herzblutproben, 9 von Milzpreßsäften, 3 von Leber und 5 von Euter. Verff. wenden sich nun auf Grund ihrer Resultate gegen die Johnesche Anschauung, daß die Infektion der Fleischlymphdrüsen die Infektion ihres Quellgebietes und diese wiederum, weil hämatogen entstanden, die „generalisierte Tuberkulose“ anzeige. Sie wollen auch von der Ostertagschen „abgelaufenen Generalisation“ nichts wissen. Ihre Versuche, in denen sich, wie man sieht, nur ausnahmsweise ein T. B.-Gehalt der Muskeln und eine Infektion des Blutes nur verhältnismäßig selten feststellen ließ, dagegen eine latente oder offenkundige Infektion der Fleischlymphknoten relativ häufig zu beobachten war, führen sie vielmehr zu dem Schluß, „daß die Infektion in diesen Fällen auf rein lymphogenem Wege erfolgt ist“. Die theoretischen Bedenken gegen diesen Schluß suchen sie durch die Annahme einer bisher nicht genügend gewürdigten Eigenartigkeit der Lymphzirkulation zu entkräften und holen sich dazu einige Belege aus der Literatur. — Auch die Infektion der inneren parenchymatösen Organe könne nach ihren Untersuchungen nicht auf eine Blutinfektion zurückgeführt werden. „Die häufige Erkrankung von der Milz bei Jungrindern und Schweinen bei gleichzeitigem Intaktsein der Nieren erklärt sich auf Grund der . . . . Tatsache, daß Milz und Leber ebenso wie die intermuskulären Lymphdrüsen bei ständigem Freibleiben des Blutes rein lymphogen infiziert werden können und fernerhin auf Grund der Beobachtungen . . . ., wonach sich die Tuberkulose im jugendlichen Organismus infolge der noch sehr ausgeprägten lymphatischen Konstitution des jugendlichen Körpers ganz besonders auf dem Lymphwege ausbreitet.“ Sie wollen also auch in ihren Versuchen die Infektionen von Milz, Leber und Euter lymphogen entstanden wissen, ohne schließlich die Möglichkeit einer Blutinfektion bei der chronischen Tuberkulose ganz leugnen zu wollen. — Verff. sind sich wohl nicht bewußt, daß ihnen der volle Beweis für ihre Anschauungen nicht ganz

geglückt ist, und daß man vielleicht auch auf sie ihren eigenen Satz anwenden kann: „Jedenfalls hat die Fleischhygiene keine Veranlassung, der fleischbeschaulichen Beurteilung tuberkulöser Schlachttiere eine Hypothese zugrunde zu legen, deren Richtigkeit sich nicht beweisen läßt."

Huebschmann (Leipzig).

Mittel, Hans, Untersuchungen über latente Infektion der Leber und Milz tuberkulöser Schlachtrinder; ein Beitrag zur fleischbeschaulichen Beurteilung tuberkulöser Tiere. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 75, 1914, H. 2.)

Es kamen im ganzen 33 Rinder mit mehr oder weniger schweren tuberkulösen Veränderungen zur Untersuchung, deren Leber und Milz nach den geltenden fleischbeschaulichen Bestimmungen als tauglich oder als bedingt tauglich zu bezeichnen waren. Von diesen Tieren wurden von der makroskopisch unveränderten Leber und Milz auf Meerschweinchen geimpft. Brauchbar waren davon 50 Untersuchungen, 21 von Leber und 29 von Milz. Die Milz zeigte sich nach dem Ausfall der Meerschweinchenimpfung in 10 Fällen und die Leber in 8 Fällen T. B.-haltig. Es handelte sich meist um Tiere mit ziemlich schweren progredienten Lungenerkrankungen. Wo von beiden Organen abgeimpft wurde, ergaben stets beide das gleiche Resultat. Verf. verlangt auf Grund seiner Resultate eine Revision der Ausführungsbestimmungen des Fleischbeschaugesetzes.

Huebschmann (Leipzig).

Thöni, J., Untersuchungen über die hygienisch-bakteriologische Beschaffenheit der Berner Marktmilch mit Berücksichtigung des Vorkommens von Tuberkelbazillen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 74, 1914, H. 1/2.)

Verf. machte es sich zur Aufgabe, die hygienische Beschaffenheit der Milch überhaupt zu prüfen und dann den Wert der verschiedenen Untersuchungsmethoden zur hygienischen Milchkontrolle zu erproben. Die Resultate sind so im wesentlichen von allgemein-hygienischem Interesse. Was die bakteriologischen Resultate betrifft, so zeigte sich das Verfahren der Keimbestimmung wegen seiner relativ langen Dauer für die Praxis wenig brauchbar; für die Untersuchung auf Tuberkelbazillen im Tierversuch gilt das natürlich noch in viel höherem Maße. Die Leukocytenprobe zeigte sich aber für die Feststellung auf Erkrankung der Kühe beruhender Milchverschlechterungen so empfindlich, daß sie vom Verf. als die wichtigste Methode bei der Milchkontrolle empfohlen wird. — Von 212 auf T. B. einwandfrei untersuchten Milchproben ergaben übrigens 17 = 8 % ein positives Resultat. Es zeigte sich auch hier, daß die Häufigkeit der Tuberkelbazillenbefunde mit der Größe der Tierbestände zunimmt.

Huebschmann (Leipzig).

Cocke, Albumin in the sputum in tuberculosis: its value in diagnosis and prognosis. (American journal of the medical sciences, November 1914.)

Weniger aus eigenen Untersuchungen, als aus den Angaben der Literatur über das Vorkommen von Albumin im Sputum Tuberkulöser

schließt Verf., daß alle Fälle mit positivem Bazillenbefund posisitive Albuminreaktion des Sputums zeigen, häufig findet sich auch Albumin bei beginnender Tuberkulose, bevor sich Bazillen im Sputum zeigen. Auch bei Fehlen physikalischer Zeichen und der Tuberkulinreaktion kann die positive Albuminreaktion auf einen aktiven Prozess in der Lunge hindeuten. Die Albuminmenge des Sputums steht in direktem Verhältnis zu der Gegenwart und Ausdehnung exsudativer und destruktiver Lungenprozesse. Bei Indurationszuständen der Lunge fehlt der Albuminnachweis. Während der diagnostische Wert der Reaktion begrenzt und relativ ist, kommt ihr hinsichtlich der Prognose größere Bedeutung zu.

Hueter (*Altona*).

Lindemann, Ernst Aug., Ueber Immunisierungsversuche an Meerschweinchen mit durch Lecithin aufgelösten Tuberkelbazillen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig. Bd. 74, 1914, H. 7.)

Verff. prüften die Versuche Muchs nach. T.-B.-Ovolecithinemulsionen wurden zwölf Tage bis einen Monat im Brutschrank gehalten, dann zwecks Abtötung der noch erhaltenen T.-B. eine Stunde auf 56 Grad erhitzt. Damit wurden zahlreiche Meerschweinchen (alle Protokolle im Original) vorbehandelt und dann nach 1—5 Monaten mit Typus humanus infiziert. Aus den Resultaten muß Verf. folgenden ablehnenden Schluß ziehen: „Wir konnten also die günstigen Erfolge von Deycke und Much keineswegs bestätigen. Unabhängig von der Dosis der Vorbehandlung, von dem Zeitraum, der zwischen Vorbehandlung und Infektion lag, von der Dosis der nachfolgenden Infektion war in keinem einzigen Falle auch nur ein partieller Immunisierungseffekt festzustellen, von einer völligen Immunität ganz zu schweigen".

Huebschmann (*Leipzig*.)

Götzl, Alfred und **Sparmann, Richard,** Zur Behandlung chirurgischer Tuberkulose mit dem Tuberkulomucin (Weleminsky). (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 28, 1914, H. 1.)

Im ganzen wurden 49 Fälle verschiedener chirurgischer Tuberkulosen mit dem neuen Mittel gespritzt. In 23 Fällen wurde eine Besserung erzielt, 11 blieben unbeeinflußt, die übrigen zeigten eine Verschlimmerung des Zustandes. Am besten wurden durchschnittlich die Knochentuberkulosen beeinflußt, weniger die Gelenkherde; ganz unregelmäßig waren die Resultate bei den Lymphdrüsentuberkulosen. Aus den Stichreaktionen konnten wie bei anderen T.-B.-Derivaten prognostische Schlüsse gezogen werden. Das Mittel wird als sicher spezifisch bezeichnet; der wirksame Bestandteil soll in der Tat das in den Weleminskyschen Kulturen auftretende „Mucin" sein.

Huebschmann (*Leipzig*).

Manwaring, W. H. and **Bronfenbrenner, J.,** Intraperitoneal Lysis of tubercle bacilli. (The Journ. of exp. Med., Vol. 18, No. 6, Dec. 1. 1913.)

Injiziert man tuberkulös gemachten Meerschweinchen, Ratten, Kaninchen, Hunden oder Affen Tuberkelbazillen in die Peritonealhöhle, so verschwinden diese bald aus der Peritonealflüssigkeit, während sie bei normalen Kontrolltieren erhalten bleiben. Zum Teil

rührt dies von den im Peritoneum vorhandenen Leukocyten her; auch in vitro zerstört isoliertes Peritonealgewebe von tuberkulösen Meerschweinchen Tuberkelbazillen. Also eine Lysis von Bazillen spielt bei jenem Verschwinden der injizierten Tuberkelbazillen auch mit. Diese tuberkelbazillenzerstörenden Substanzen des Peritonealgewebes tuberkulöser Tiere können nicht nur von den zirkulierenden Flüssigkeiten abhängen, da diese in vitro die zerstörende Wirkung nicht ausüben, und da diese nicht passiv durch Transfusion des Blutes von den tuberkulösen auf normale Tiere auf diese mitübertragen wird. Offenbar handelt es sich um spezifische Veränderungen der fixen Peritonealzellen tuberkulöser Tiere. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Kohler, B., Aktinomykose des Bauchfells, zugleich ein Beitrag zur Frage der primären Genitalaktinomykose. (Frankf. Zeitschr. f. Pathologie, Bd. 15, 1914, H. 1.)

Beschreibung eines Falles von ausgedehnter Aktinomykose des Bauchfells, welche jedenfalls vom linken Parametrium ihren Ausgang genommen hat. Da keine Anhaltspunkte für eine Infektion durch die Haut oder eine embolische Verschleppung der Aktinomycesdrusen in das Parametrium vorhanden sind, auch eine primäre Darmaktinomykose mit Sicherheit auszuschließen ist, so muß die Infektion auf dem Genitalweg stattgefunden haben. Die Peritonealaktinomykose griff auf den unteren Milzpol über, der Milzabszeß brach in die Vene durch, erzeugte eine Phlebitis der Milzvene und der Pfortader. Anschließend entstanden zahlreiche Leberabszesse. *Leupold (Würzburg).*

Rullmann, W., Ueber die Differenzierung der drei Genera Cladothrix, Streptothrix und Aktinomyces. (Münchn. medizin. Wochenschr., 1914, No. 36.)

Versuch, eine leichte Unterscheidung obiger drei Genera zu ermöglichen. *Stoeber (Würzburg).*

Ricker, G. und Goerdeler, G., Gefäßnerven, Tuberkel- und Tuberkulinwirkung nach mikroskopischen Untersuchungen des Bauchfells beim lebenden Kaninchen und in Flächenpräparaten. (Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., 4, 1914, 1.)

Werden Tuberkelbazillen auf die denkbar schonendste Weise in den Peritonealraum gebracht, so bewirken sie nach den Beobachtungen der Verff. am lebenden Kaninchenmesenterium Schädigungen der Vasomotoren, die sich durch Aenderungen der Strombahnweite und Strömungsgeschwindigkeit (Erweiterung und Verlangsamung) kundgeben. Versuche mit Adrenalin und anderen vasomotorisch wirkenden Stoffen zeigen die Schädigung der Gefäßnerven in diesem Stadium an. Die Zirkulationsstörungen bilden die Veranlassung für den Durchtritt roter und weißer Blutzellen durch die Gefäßwand; ferner aber soll nach den Angaben der Verff. die Verlangsamung der Blutströmung, welche zu einer intensiveren Berührung der Kapillarendothelien mit dem Blute und dessen Bildungsstoffen, sowie zur Erhöhung des Seitendrucks in den Gefäßen und zu vermehrter Lymphtransudation führe, auch die Ursache für die Neubildung von Blutgefäßen und für jene Zellanhäufungen sein, welche in ihrer vollen Ausbildung als Tuberkel angesprochen werden.

In einem zweiten Teil ihrer Untersuchungen studieren die Verff. die Wirkung von Tuberkulineinspritzungen auf die Blutgefäße und deren Nerven bei normalen und bei tuberkulös infizierten Tieren. Es ergaben sich hierbei gewisse Unterschiede der Reaktionsstärke bei gesunden und infizierten Tieren, die in ihrer Bedeutung für die Tuberkulinreaktion eingehend diskutiert werden. Einen spezifischen Charakter sprechen die Verff. der Tuberkulinreaktian ab. Die stärkere vasomotorische Reaktion, die tuberkulöse Tiere gegen Tuberkulin zeigen, sei auch bei Anwendung anderer vasomotorischer Stoffe nachweislich. Die Art und Weise, wie die Gefäße in und um tuberkulöse Herde bei Tuberkulineinspritzung reagieren, bietet eine Handhabe zur Erklärung eventueller Heilerfolge der Tuberkulintherapie.

Gustav Bayer (*Innsbruck*).

Bauer, Th. und **Fleissig, Jul.**, Zur Frage des Fremdkörpergranulationsgewebes. [Eine experimentelle Studie.] (Virch. Arch., Bd. 217, H. 1.)

Versuche, die sogenannten Riesenzellensarkome der Sehnenscheiden, die nach Verf. als Granulationsgeschwülste zu deuten sind und durch den Reiz von Cholesterinniederschlägen nach Traumen hervorgerufen werden, experimentell zu erzeugen, wurden der Ausgangspunkt für vorliegende Untersuchungen. Da die Anwendung reinen Cholesterins zu keinem Resultat führte, wurden die Versuche mit Kieselgur fortgesetzt. Als geeignetes Versuchstier erwies sich das Kaninchen, zur Injektion wurden folgende Stellen gewählt: Subkutanes Bindegewebe, Sehnenscheiden, Gingiva, Cavum peritoneale, Niere, Milz und Leber. An allen diesen Stellen konnten die typischen, von anderen Arbeiten her bekannten Kieselgurgranulome erzeugt werden. Die Befunde an parenchymatösen Organen ergaben, daß eine Einwirkung des Kieselgurs auf die epithelialen Elemente nicht statthat, wodurch neuerdings bewiesen wird, daß von geschwulstätiologischen Momenten resp. von Epithelwucherungen in Analogie mit Wucherungsvorgängen der Zwischengewebselemente bei der Wirkung des Kieselgurs nicht die Rede sein kann. Die mit Kieselgur erzielten Gewebsveränderungen sind als reaktiv proliferative anzusprechen, ein neoplastisches Wachstum kommt gar nicht in Frage.

Versuche, durch Cholesterin und Kieselgur ähnliche Bilder zu erzeugen, wie solche ein reichlich Riesenzellen enthaltendes Granulationsgewebe in der menschlichen Sehnenscheide mit zahlreichen Lipoidzellen darbot, waren ohne Erfolg. *Stoeber* (*Würzburg*).

Alwens und **Frick**, Ueber die Lokalisation von Embolien in der Lunge. (Frankf. Zeitschr. f. Pathologie, Bd. 15, 1914, H. 3.)

Nachprüfung der Kretzschen Befunde über die Lokalisation von Embolien in der Lunge. Verf. experimentierten ausschließlich an Kaninchen; als Injektionsmaterial wurde Bismutölaufschwemmung genommen. Die Lokalisation der Embolien in der Lunge wurde in erster Linie mit Hilfe des Röntgenverfahrens ermittelt. Verf. konstatieren, daß eine Gesetzmäßigkeit der Embolielokalisation im Sinne von Kretz durch das Tierexperiment nicht nachgewiesen werden kann, ebenso ist die Kretzsche Hypothese, nach welcher das Blut auch noch im pulsierenden Herzen in vollständig gesonderten Strömen fließt, abzulehnen. Bei Injektionen von größeren Mengen (0,5 ccm) nähern

sich die Versuchsbedingungen den Verhältnissen beim Zustandekommen von Embolien im menschlichen Körper und es stimmen die experimentellen Ergebnisse mit den Erfahrungen aus der menschlichen Pathologie überein. Nach Injektion von großen und kleinen Mengen lokalisieren sich die Embolien vorwiegend in den Unterlappen, gleichgültig ob in das Gebiet der oberen oder unteren Hohlvene injiziert wird. Eine Beziehung zwischen rechts und links besteht nicht; nur nach Einspritzung sehr großer Mengen sind alle Lungenlappen gleichmäßig in toto embolisiert. *Stoeber* (*Würzburg*).

Nienhold, Else, Ueber einen Fall von hochgradiger allgemeiner Hämochromatose. (Arb. a. d. Geb. der patholog. Anatomie u. Bakteriologie a. d. patholog.-anatom. Institut Tübingen, Bd. 9, 1914, H. 1.)

Fall von Hämochromatose im Sinne von Recklinghausen, bei dem ein Zustand der hämorrhagischen Diathese bestand, wie von Recklinghausen auch für seine Fälle annimmt. Kasuistischer Beitrag. *Stoeber* (*Würzburg*).

Schreyer, H., Ueber Lokalisation und Natur der physiologischen Nierenpigmente des Menschen und einiger Tiere. (Frankf. Zeitschr. f. Pathologie, Bd. 15, 1914, H. 3.)

Während die Nieren von Meerschweinchen sowie die des Hammels und die Hundeniere (letztere mit Ausnahme eines Falles unter 5 jungen Tieren) keine Pigmentierung aufweisen, konnte in der Niere des Rindes, in Kaninchennieren und in solchen von Fledermäusen und Igel Pigment nachgewiesen werden.

Die histologischen und mikrochemischen Untersuchungen an 13 menschlichen (relativ) normalen Nieren ergab, daß in den Epithelien des Harnkanals ein als physiologisch zu bezeichnendes Pigment vorkommt, welches die für Lipofuscin charakteristischen Reaktionen gibt. Das Pigment ist schon im ersten Jahrzehnt vorhanden und nimmt mit dem Alter an Menge zu. Das Pigment ist hauptsächlich in den Uebergangsabschnitten der Hauptstücke und in dem Anfangsteil der hellen Schleifenschenkel abgelagert, in geringem Maße kommt es auch weiter aufwärts und abwärts in Epithelzellen der Harnkanälchen vor. Die Pigmentierung in den Hauptstücken, speziell in den Uebergangsstücken ist als ein mit dem Alter langsam fortschreitender Speicherungsprozeß eines während des Lebens hier ausgeschiedenen Farbstoffes aufzufassen, in den dünnen Schleifenschenkeln vielleicht als eine Resorption, vielleicht als ein Altersvorgang der Zelle selbst, der aber noch nicht zur Atrophie führt. Die geringe Pigmentierung in den aufsteigenden Schleifenschenkeln, den Schaltstücken und Papillargängen ist als eine resorptive aufzufassen; in den Papillargängen könnte es sich aber auch um eine Sekretion handeln. Das Pigment scheint ein saurer, fetthaltiger Körper zu sein, möglicherweise sind es aber mehrere Substanzen, die sich mikrochemisch noch nicht voneinander trennen lassen. Eine Verwandtschaft des Pigments mit den Harnfarbstoffen ist vorläufig noch nicht nachweisbar. *Stoeber* (*Würzburg*).

v. Frisch, O. R., Kriegschirurgische Erfahrungen über Aneurysmen. (Bruns Beitr., Bd. 91, 1914, H. 1/2, S. 186.)



„Dem kleinen Kaliber und der großen Durchschlagskraft der modernen Infanteriegeschosse wird es zugeschrieben, daß die Verletzungen der großen Gefäße in den letzten Kriegen viel häufiger beobachtet werden wie früher. Die Ursache für diese außerordentliche Zunahme der Aneurysmen liegt einerseits — wie allgemein angenommen wird — in der größeren Rasanz der Stahlmantelgeschosse, denen die Gefäße nicht so leicht ausweichen können, andererseits in der Kleinheit des Schußkanals, der das Austreten großer Blutmengen verhindert."

Verf. beobachtete 16 Aneurysmen, wovon 7 durch Steckschüsse („matte Kugeln"). Daß Gewebe imstande sind, dem Projektil auszuweichen, ist bewiesen; fraglicher scheint hingegen, ob die Geschwindigkeit des Geschosses dabei eine Rolle spielt. Verf. ist der Ansicht, daß sie ebenso leicht durch matte wie rasante Kugeln hervorgerufen werden. *Th. Naegeli (Zürich).*

Lotsch, F., Schußverletzungen der Gefässe durch Spitzgeschosse und ihre kriegschirurgische Behandlung. (Bruns Beitr. Bd. 91, 1914, H. 1/2, S. 175.)

Das moderne Spitzgeschoß verursacht häufig Gefäßschüsse. Abgesehen von den sofort tödlichen Blutungen sind infolge der Kleinheit von Ein- und Ausschuß starke primäre Blutungen selten. Häufig wird Arterie und Vene gleichzeitig verletzt. Meist kommt es zur Bildung eines „stillen Haematoms", das nach mehreren Tagen ev. zu pulsieren beginnt und zum Aneurysma spurium wird. *Th. Naegeli (Zürich.)*

Denk, W., Ueber Schußverletzungen der großen Gelenke. (Bruns Beitr. Bd. 91, 1914, H. 1/2, S. 394.)

Die Beobachtungen umfassen 46 Schußverletzungen; fast durchwegs Steck- oder Durchschüsse.

Der Prozentsatz der Infektionen war ein erschreckend großer (58,7 %). Die Infektion war bei Artillerieverletzungen weit häufiger (81,2 %). Für einen weiteren günstigen Verlauf eines Gelenkschusses spielt die Ruhigstellung durch fixierenden Verband die größte Rolle. Dadurch gelang es zu wiederholten Malen, einer mäßigen Gelenkinfektion Herr zu werden.

Die aseptischen Durchschüsse heilen mit guter Beweglichkeit aus; aseptische Steckschüsse, bei denen das Geschoß in der Gelenkhöhle liegen bleibt, führen meist zu Ankylosen.

Die wegen Infektionen incidierten Gelenke heilen mit mehr oder minder hochgradiger Beweglichkeitsbeschränkung aus; nach Resektionen treten stets Schlottergelenke auf

Die Gefahr einer sekundären Gelenkinfektion von Ein- oder Ausschuß scheint nicht groß zu sein. Es treten Weichteilabszesse oder Phlegmonen auf, ohne daß das Gelenk in Mitleidenschaft gezogen wird. *Th. Naegeli (Zürich).*

Ballner, J., Erfahrungen über die Behandlung der Schußfrakturen der Diaphyse. (Bruns Beitr. Bd. 91, 1914, H. 1/2, S. 381.)

Die gewöhnliche Form der Kontinuitätstrennung der Diaphyse ist die Splitterung. Bei Nahschüssen kann der Knochen vollständig in kleine Splitter zersprengt werden, bei mittlerer Entfernung ist die Splitterung nicht so hochgradig. Die einzelnen Splitter sind hier groß und stehen meist mit Periostfetzen untereinander in losem Zusammenhang, eine Erscheinung, die für die Heilung von großer Bedeutung ist. Als einfachste Form des Splitterbruchs sah Verf. den Schmetterlingsflügelbruch nicht selten. Lochschüsse der Diaphyse waren sehr selten. Bei der Epiphyse herrschte der Lochschuß mit mehr oder

weniger bedeutenden radiären Störungen vor. Rinnenschüsse wurden gleichfalls nur an den Epiphysen beobachtet.

Die weichen Füllkugeln der Schrapnells waren manchmal auch imstande, den Knochen zu zersplittern. Meist aber blieben sie stecken oder bewirkten glatte Lochschüsse in den Epiphysen.

Die Schußfraktur — infizierte wie aseptische — bedarf vor allem der Ruhe. *Th. Naegeli (Zürich).*

Suchanek, E., Ueber Gesichts- und Halsverletzungen. (Bruns Beitr., Bd. 91, 1914, H. 1/2, S. 323.)

Die Schußverletzungen des Gesichts und Halses zeigen nur selten schwere Erscheinungen. Selten waren sie primär infiziert. Die Infektion geschah meist durch die Kommunikation mit der Mundhöhle.

Th. Naegeli (Zürich).

Suchanek, E., Ueber Schußverletzungen der Thorax und Abdomen. (Bruns Beitr., Bd. 91, 1914, H. 1/2, S. 334.)

Von 3143 Fällen betrafen 177 Verletzungen den Thorax. Das konservative Verfahren liefert die besten Resultate. Auch für die Verletzungen des Abdomens muß das Prinzip der konservativen Behandlung aufgestellt werden.

Die Wunden, die durch das Gewehrprojektil bedingt sind, sind meist perforierende und bieten nur selten schwere Symptome dar. Die Durchschüsse sind primär meist nicht infiziert. Die sekundäre Infektion erfolgt auf pulmonalem oder intestinalem Weg. Der oberste Grundsatz ist Ruhigstellung, die eine möglichst lang andauernde sein muß. Für die wenigen Verletzten dieser Gruppe, die ärztliche Behandlung noch erreichen, ist die Prognose günstig zu stellen.

Th. Naegeli (Zürich).

Gerulanos, M., Schußverletzungen der peripheren Nerven aus den Balkankriegen. (Bruns Beitr., Bd. 91, 1914, H, 1/2, S. 222.)

Die Häufigkeit der Nervenschußverletzungen im Balkankrieg betrug etwa 1,5 % aller Verletzungen. Sie sind also bedeutend weniger häufig wie Gefäßverletzungen. Schwere Zerstörungen sind in allen Gebieten durch die sekundäre Einwirkung des Narbengewebes hervorgerufen. Etwa 30—40 % der Fälle heilen ohne Operation, es handelt sich dann um Nervenerschütterungen oder Durchtränkung durch einen serösen in der Umgebung entstandenen Erguß. *Th. Naegeli (Zürich).*

Breitner, B., Ueber Schädelschüsse im Kriege. (Bruns Beitr., Bd. 91, 1914, H. 1/2, S. 299.)

Bei den Schädelschußverletzungen des modernen Krieges überwiegen die Knochen-Hirnschüsse gegenüber den Weichteil-Knochenschüssen. Die Gefahr der Infektion ist für den Knochenhirnschuß eine derart große, daß ihr Ausbleiben bei den Nichtoperierten zu den großen Seltenheiten gezählt werden muß.

Th. Naegeli (Zürich).

Goldammer, F., Kriegsärztliche Erfahrungen aus dem griechisch-türkischen und griechich-bulgarischen Krieg 1912/13. (Bruns Beitr., Bd. 91, 1914, H. 1/2, S. 14.)

Das wichtigste Kapitel in der Kriegschirurgie ist die Infektion der Schußwunden. v. Bergmann hat den Satz aufgestellt, daß jede

Kleinkaliberschußwunde primär steril und jede Infektion sekundär sei. Verf. steht auf dem Standpunkt in jeder Eiterung und Phlegmone nach Schußverletzung die primäre Infektion zu erblicken. Trotzdem heilen die Schußwunden in der Mehrzahl der Fälle reaktionslos, wenn sie richtig behandelt werden. Ein guter primärer Verband schützt nicht vor der sekundären Infektion, sondern ermöglicht dem Organismus die primäre Infektion erfolgreich zu bekämpfen, wobei Ruhigstellen ein zweites wichtiges Erfordernis ist.

Von den 394 Schußverletzungen waren 89 (23 %) infiziert, darunter 96 Extremitätenschüsse mit 42 (44 %) Infektionen; was Verf. auf die schlechte Immobilisation zurückführt. Der Ausgang einer schlecht immobilisierten Schußfraktur ist immer die Eiterung.

Th. Naegeli (*Zürich*).

Fraenkel, A., Einige allgemeine Bemerkungen zur modernen Kriegschirurgie. (Bruns Beitr., Bd. 91, 1914, H. 1/2, S. 1.)

„Nur die eine Erkenntnis . . . scheint mir an fundamentaler Bedeutung immer mehr zu gewinnen: daß die weitaus größte Mehrzahl der heilungsfähigen Wunden auch tatsächlich von selbst heilen, sobald wir nur in weitgehender Weise dafür sorgen, sie wirklich sich selbst zu überlassen. Die alte Listersche Mahnung: „To be let alone“ zur Methode erhoben, birgt das ganze Geheimnis der Erfolge der Wundbehandlung im Frieden wie im Krieg.“

Th. Naegeli (*Zürich*).

Coenen, Weil, Brandes, Hanke, Cilimbaris, Die im zweiten Balkankriege im Hospital des Roten Halbmondes in Saloniki behandelten Kriegsverletzungen. (Bruns Beitr., Bd. 91, 1914, H. 1/2, S. 101.)

Als wichtigstes Endergebnis der etwa 800 beobachteten Kriegsverwundeten des zweiten Balkankriegs fand sich die geringe Infektion. Die Mittel der Eiterung und dem Wundfieber zu begegnen, sind vor allem: 1. gute primäre Wundversorgung mit dem Verbandpäckchen, 2. schneller Rücktransport in gut eingerichtete Lazarette, 3. ausgiebige Verbandstechnik mit weitgehender Schienung und Immobiliesierung durch Gips, 4. möglichst konservative Behandlung der Schußwunden.

Die Mortalität betrug 7 = 1 %. Unter den Wundkomplikationen standen die Rückenmarkschüsse und Gehirnschüsse obenan.

Die primäre Mortabilität auf dem Schlachtfeld muß dagegen enorm sein. *Th. Naegeli* (*Zürich*).

Krosz, Seltenere Mißbildungen an den Herzklappen. (Frankf. Zeitschr. f. Pathologie, Bd. 16, 1914, H. 1.)

1. Bei einem 5jährigen Mädchen fand sich am Aortenostium ein glatter sehniger Faden von 15 mm Länge, der vom Berührungspunkt der linken mit der hinteren Klappe bis zu dem der linken mit der rechten Klappe verläuft und genau in seiner Mitte eine knötchenförmige Anschwellung zeigt. Die Lage des Fadens, seine Form mit der nodulusähnlichen Anschwellung sowie die geringe Höhe der Klappe, zwischen deren Endpunkten der Faden ausgespannt ist, läßt mit Recht vermuten, daß dieses Gebilde der obere Teil der linken Klappe ist und durch weitgehendste Fensterung der Klappe entstanden ist. Diese Klappenfensterung beruht nach Autor nicht, wie es für diese Anomalie beim Erwachsenen angegeben wird, auf Atrophie einer vorher normal gebildeten Klappe, sondern auf einer Entwicklungsstörung.

2. Bei einer 58jährigen Frau fand sich auf der linken Hälfte des vorderen Mitralzipfels auf dessen ventrikulärer Fläche eine flache annähernd kreisrunde, 1 cm im Durchmesser haltende Scheibe von braunroter Farbe, die zweifellos muskulöser Natur ist. Von der unteren Zirkumferenz dieser Scheibe geht ein muskulöser Faden aus, der an dem vorderen Papillarmuskel des linken Ventrikels inseriert. Die Muskelplatte im Mitralzipfel ist ein Ueberrest der Kammerwandmuskulatur, aus der durch fibröse Umwandlung der Hauptteil der Klappen sich entwickelt. Der muskulöse Faden ist auf die gleiche Entwicklungsstörung zurückzuführen. *Stoeber* (*Würzburg*).

Wulffius. G., Ein Beitrag zur Frage der lokalen Eosinophilie bei diphtherischer Myocarditis. (Frankf. Zeitschr. f. Pathologie, Bd. 16, 1914, H. 1.)

Nach einleitenden Bemerkungen über die Herkunft der eosinophilen Leukocyten sowie über deren Rolle und Bedeutung bei den verschiedensten pathologischen Prozessen wendet sich Autor zur Frage über das Auftreten von eosinophilen Leukocyten bei diphtherischer Myocarditis. Sein Untersuchungsmaterial umfaßt 51 Fälle von Myocarditis, davon sind 41 diphtherischen Ursprungs, 2 Fälle von Scharlachmyocarditis, 1 Fall bezieht sich auf ein Kind mit Diphtherie und Scharlach, 3 Fälle von dysenterischer Myocarditis, 3 Fälle von septischer Myocarditis, 1 Fall stammt von einem Kinde mit multiplen Paralysen wahrscheinlich diphtherischen Ursprungs.

Schlußsätze:

1. Die lokale Eosinophilie im Myocard steht augenscheinlich mit dem Diphtherieprozeß in einem gewissen Zusammenhange, da in sämtlichen Fällen von Myocarditis nichtdiphtherischen Ursprungs die Eosinophilen nicht entdeckt wurden.

2. Die eosinophilen Leukocyten treten lokal im Herzmuskel nicht vor dem 7. Krankheitstag auf.

3. Augenscheinlich hat die lokale Eosinophilie im Myocard keine Beziehung weder zu den klinischen Besonderheiten des diphtherischen Prozesses, d. h. zu dessen Schwere, zur Menge des einverleibten Serums, zur Serumkrankheit und zu den überstandenen Anaphylaxieerscheinungen nach Reinjektion, noch zu den pathologisch-anatomischen Veränderungen im Myocard im Sinne ihrer Schwere und Verbreitung.

4. Ein gewisser Zusammenhang zwischen dem lokalen Auftreten der eosinophilen Zellen im Myocard und dem chronischen tuberkulösen Prozeß scheint zu bestehen, da in sämtlichen Fällen, wo tuberkulöse Affektionen vorhanden waren und der Tod nicht vor dem 7. Tage eingetreten war, eosinophile Leukocyten in variierender Menge, d. h. vereinzelt oder in Haufen entdeckt werden konnten. Womit dieser scheinbare Zusammenhang sowie auch das Vorhandensein der eosinophilen Zellen in einer Reihe von Fällen, wo tuberkulöse Veränderungen fehlten, zu erklären ist, kann zurzeit nicht beantwortet werden. Möglicherweise spielt hier eine Rolle die Anwesenheit von Darmparasiten, die nicht regelmäßig bei den Sektionen registriert wurde.

5. Die eosinophilen Zellen resp. deren haufenweises Auftreten im Myocard bei Diphtherie stehen in keinem Zusammenhange mit den „schollig zerfallenen“ Herden der Muskelfasern und mit den Blutextravasaten. Ihre direkte Beziehung zu dem Gefäßsystem scheint evident zu sein.

6. Die neuesten Untersuchungen von Sternberg, die von den meisten hervorragendsten Pathologen im wesentlichen bestätigt wurden, sowie auch Autors Erfahrungen auf diesem Gebiet drängen zu der Annahme, daß die eosinophilen Leukocyten in loco durch einen Emigrationsvorgang aus den Gefäßen auftreten, angelockt durch irgend einen Reiz, der auf dieselben positiv chemotaktisch wirkt.

Stoeber (Würzburg).

Rehder, H., Ein Beitrag zur Kenntnis der sogenannten Rhabdomyome des Herzens. (Virch. Arch., Bd. 217, 1914, H. 2.)

Im Herzen eines Neugeborenen fanden sich multiple, kongenitale „Rhabdomyomknoten“, deren einer das Pulmonallumen hochgradig stenosierte. Mehr oder weniger abweichend von früheren Befunden zeigt dieser Fall reichlichen Glykogengehalt der „Tumorzellen“ und regressive Vorgänge an denselben in Form von Verkalkungen; ferner eine eigenartige Persistenz des auf embryonaler Entwicklungsstufe stehengebliebenen Myocards, dessen Fasern kontinuierlich in das Tumorgewebe übergehen, so daß an ein und demselben Herzen die Entstehung der Tumoren aus embryonalen Muskelzellen im Sinne Seifferts sich verfolgen läßt. Diese Befunde zusammengenommen mit der Altersstatistik aller bisher beobachteten Fälle unterstützen im wesentlichen die Auffassung, daß die „Rhabdomyome“ des Herzens einfache embryonale Gewebsmißbildungen sind, deren unabhängiges Wachstum und vollständige Ausbildung bereits in der Embryonalzeit seinen Abschluß erreicht.

Stoeber (Würzburg).

Binder, A., Ein primäres Sarkom des rechten Vorhofs. (Frankf. Zeitschr. f. Pathologie, Bd. 15, 1914, H. 2.)

Bei der Obduktion eines 33jährigen Mannes, der unter den Erscheinungen eines Mediastinaltumors erkrankt war, fand sich ein Tumor im rechten Vorhof, dessen Hauptmasse am Septum atriosum, der Vorder- und Hinterwand des Vorhofs sitzt. Sekundäre Knoten fanden sich im Herzohr, ein gestielter Knoten hing in die Vena cava inf. hinein, weiterhin wölbten sich Knoten am Septum gegen den linken Vorhof vor. Der Tumor war besonders in der Vena cava sup. weitergewuchert bis hinauf in die Vena anonymae.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumors ergab ein mitosenreiches Rundzellensarkom. Da in der Leiche ein anderer Tumor nicht gefunden wurde, muß die Geschwulst im rechten Vorhof als Primärtumor angesehen werden. In der Literatur sind noch 14 Fälle von primärem Sarkom des Herzens niedergelegt, von denen die Hälfte auf den rechten Vorhof, speziell das Septum, lokalisiert ist, also an einer Stelle, an der sich während der Embryonalentwicklung komplizierte Prozesse abspielen. Betreffs ihrer Genese schließt sich Autor der Ribbertschen Hypothese an, wonach die Herztumoren aus überschüssig angelegtem Zellmaterial infolge von Entwicklungsstörung entstehen.

Stoeber (Würzburg).

Dietrich, A., Ueber ein papilläres Carcinom des Herzbeutels. (Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anatomie u. Bakteriologie a. d. pathol.-anatom. Institut Tübingen, Bd. 9, 1914, H. 1.)

Neubildung, die von der Innenfläche des parietalen Herzbeutels ausgeht. Das Wachstum des Tumors ist einerseits ausgezeichnet durch

die beetförmige, blumenkohlartige Erhebung über die Oberfläche des Perikards mit überhängendem Rand, scharf gegen die Nachbarschaft begrenzt, ohne Aussaat auf die übrigen Teile des Herzbeutes mit Ausnahme einer Abklatschmetastase auf dem Epikard, andererseits dringt die Geschwulst infiltrativ in das Gewebe der rechten Lunge vor. Im histologischen Bilde ist der Tumor zusammengesetzt aus platten, epithelartigen Zellen in einer regellosen, lockeren Lagerung, nur zusammengehalten durch ein spärliches Gerüstwerk von Bindegewebe und Gefäßen, im Aufbau den papillären Carcinomen der Blase ähnelnd. Der Tumor ist von den Deckzellen des Perikards abzuleiten.

Stoeber (*Würzburg*).

Fromberg, C., Studien über den Ductus arteriosus. (Arb. a. d. Geb. der pathol. Anatomie u. Bakteriologie a. d. pathol.-anatom. Institut Tübingen, Bd. 9, 1914, H. 1.)

Eingangs verbreitet sich Autor über die Geschichte und die physiologische Rückbildung des Ductus arteriosus. Im zweiten Teil seiner Arbeit beschäftigt sich Autor mit experimentellen Untersuchungen, die er an Frühgeburten und neugeborenen Kindern ausführte. Das Resultat seiner Studien ist kurz folgendes: Nach der Geburt tritt trotz des bedeutend höheren Druckes in der Aorta eine Aenderung der fötalen Blutzirkulationsverhältnisse nicht ein, es fließt auch post partum das Blut aus der Arteria pulmonalis durch den Ductus arteriosus hindurch in die Aorta bis zur funktionellen Obliteration des Pulsaderganges. Eine Füllung des Ductus arteriosus mit Aortenblut wird verhindert durch eine am aortalen Ductusende sitzende zungenförmige Klappe, die durch den Aortenstrom selbständig geschlossen wird und die, wenigstens in ihrer Wirkungsweise, ein Analogon der Uretermündung in der Blase bildet. Der Verschluß des Ductus arteriosus tritt nicht momentan ein, sondern erstreckt sich über eine mehr oder minder lange Zeit, da ein Uebertritt von Pulmonalblut in die Aorta durch den Ductus, sei es auch nur tropfenweise, eine Zeitlang noch statthaben kann. Durch das Einsetzen der Lungentätigkeit absorbieren die Lungen nach und nach die ganze Blutmenge des rechten Herzens. Entsprechend der stark reduzierten Blutmenge, die den Ductus noch passiert, geht in korrespondierender Weise eine Verengerung des Ductuslumens durch hauptsächlich aus elastischen Fasern bestehende Wülste bis zum völligen Lumenverschluß einher. Die „Polster“ im Ductus arteriosus, die bei der Geburt und schon früher vorgefunden werden, sind eine Reaktion der Ductuswand auf den Anprall der Blutwelle. Eine bisher ziemlich allgemein angenommener früherer Verschluß des pulmonalen Ductusendes gegenüber der aortalen Ductusseite stimmt mit Autors Beobachtungen nicht überein. Eine Persistenz des Ductus arteriosus in der Größe, daß eine feinste Sonde sie noch eben passieren kann, übt keine pathologische Bedeutung auf die zirkulatorischen Blutverhältnisse des Gesamtorganismus aus.

Stoeber (*Würzburg*).

Pohrt, Todesursachen bei Aortenaneurysmen. (Münchn. med. Wochenschr., 1914, No. 36.)

Verwertung von 50 klinisch beobachteten und sezierten Fällen von Aortenaneurysma im Sinne des obigen Themas.

Stoeber (*Würzburg*).



Lindbom, Oskar, Beitrag zur Kenntnis der embolischen Aneurysmen als Komplikationen der akuten Endocarditiden. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 27, 1914, H. 5.)

1) 29jähriger Mann mit ulzeröser Aorten- und Mitralendocarditis. In der Milzpforte ein gut haselnußgroßes Aneurysma der Art. lienalis und eine schwere ins Peritoneum durchgebrochene Blutung im Milzgewebe; ein Zusammenhang der Blutung mit dem beschriebenen Aneurysma ließ sich nicht feststellen.

2) 46jährige Frau mit Aorten- und Mitralendocarditis, verschiedenen anderen thrombotischen und embolischen Prozessen und mit einem wallnußgroßen Aneurysma der linken Art. iliaca communis.

Die Aneurysmen sind auch mikroskopisch beschrieben. Die Literatur der embolisch-mykotischen Aneurysmen ist eingehend gewürdigt.

Huebschmann (Leipzig).

Edenhuizen, Helene, Ueber zwei Fälle von mykotischem Aneurysma der Aorta mit Perforation in den Oesophagus. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 16, 1914, H. 1.)

Zunächst bespricht Verf. die aus der Literatur bekannten Fälle von mykotischen Aneurysmen und Perforationen der Aortenwand durch mykotische Prozesse ohne eigentliche Sackbildung. Es finden sich darunter Belege für alle theoretisch denkbaren Entstehungsarten: 1. Uebergreifen eines in der Nähe oder der direkten Nachbarschaft lokalisierten Entzündungsherdes auf die Aortenwand. 2. Entstehen eines metastatisch-mykotischen Aneurysmas durch Uebertragung der Infektion von einer Klappenendokarditis auf die Intima. 3. Eine lymphogene Infektion der Aorta von der Nachbarschaft her. 4. Primäre Infektion der Media durch Eindringen der Infektionserreger auf dem Wege der Vasa vasorum. 5. Metastatische Ansiedelung an der Innenfläche der Aortenwand selbst von entfernten Körperstellen.

Diesen Fällen kann Verf. zwei weitere anfügen. Im ersten Falle führte ein akut septischer Prozeß (Panaritium), begünstigt durch Diabetes, zur metastatischen Ansiedelung auf der atherosklerotisch veränderten Aortenintima. Es kam zur Perforation gegen Pleura und Oesophagus. Im zweiten Fall war es ein chronisch tuberkulöser Prozeß, der von außen auf die Aorta übergriff. Hier kam es zum ausgesprochenen Arrosionsaneurysma mit Durchbruch in den Oesophagus. *Stoeber (Würzburg).*

Genewein, Fr., „Selbstheilung" eines traumatischen Aneurysmas. (Bruns Beitr., Bd. 93, 1914, H. 2, S. 306.)

Ein Mann, der 3 Jahre lang ausgesprochene Symptome eines traumatischen Aneurysmas der r. art. axillaris zeigt, mit ausgesprochenen Stauungserscheinungen im r. Arm und mächtiger Venenzeigung im Gebiet des Oberarms und der Schulter erfährt mit einemmale eine Aenderung in diesem Zustand, der Arm beginnt rapide abzuschwellen (von 58 cm auf 33,5 cm). Es stellt sich eine ziemlich gute Beweglichkeit in Hand und Finger ein, so daß der Mann schwere Feldarbeit wieder leisten kann.

Die Erklärung für diese Besserung kann nur darin gesucht werden, daß es zur Thrombosierung des aneurysmatischen Sackes kam, wodurch das Mißverhältnis von Blutzu- und Abfuhr aufgehoben wurde. Mit

dem Verschluß der arteriellen Hauptbahn wurden die Kollateralen um das Schultergelenk in Anspruch genommen, also wesentlich weniger Blut zur Extremität gelassen und damit die Ansprüche an die abführenden Venen herabgesetzt. *Th. Naegeli (Zürich).*

Lévy, De la pathogénie des lésions traumatiques de l'orbite chez le foetus au cours des extractions par le forceps. (Ann. de gynécol. et d'obstétr., Bd. 10, 1913, S. 561.)

Man findet oft bei Neugeborenen sowohl nach Spontangeburten bei engem Becken, als auch nach Zangengeburten, einen nur wenige Tage anhaltenden Exophthalmus; manchmal jedoch auch länger dauernde Störungen mit Protrusio bulbi. Auf Grund experimenteller Versuche konnte Verf. feststellen, daß 2 Arten vorkommen: 1. Exophthalmus ohne Fraktur der Augenhöhle, 2. Fraktur der Augenhöhle ohne Exophthalmus. Bei der ersten Art werden durch den Becken- oder Zangendruck die Augenhöhlen schräg zusammengeknickt, so daß es zu einer Verengerung des hinteren Orbitalteiles mit Kompression der Venen kommt, wodurch retrookuläre Hämatome entstehen können. Bei der zweiten Art wirkt ein symmetrischer Druck ein und führt zu einer Fraktur, die sozusagen als Sicherheitsventil gegen die Verengerung der Orbitalhöhle aufgefaßt werden kann.

Keller (Strassburg).

Werner, Ueber symmetrische Gummibildung der Orbita. (Klinische Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 52, S. 402, März 1914.)

Entzündliche Granulationsgewebe mit zahlreichen Riesenzellen, die aus Fettzellen hervorgegangen waren. *Best (Dresden).*

Sneed, Angeborne Opticusteilung an der Schädelbasis. (Arch. f. Augenheilk., Bd. 76, 1914, H. 1 u. 2, S. 117.)

Teilung des rechten Opticus auf 6 mm vor dem Chiasma. Mit Abbildung des Gehirns. *Best (Dresden).*

Hegner, C. A., Ueber experimentelle Uebertragung von Tumoren auf das Auge. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1913, No. 49, S. 2722/2724.)

Artgleiche Tumoren, fein verrieben, in das Auge von Mäusen injiziert, ruft neben starken entzündlichen Erscheinungen außerordentlich schnelles und verheerendes Geschwulstwachstum hervor. Der Bulbus wird vom Tumor in kurzer Zeit durchbrochen, die ganze Orbita schließlich von Tumormassen ausgefüllt; auffallend war auch die ausgedehnte Metastasenbildung von den Augenimpftumoren aus. Artfremdes Tumormaterial scheint im Auge auch besonders guten Nährboden zu besitzen; besonders intensiv wuchern Mäusetumoren in Rattenaugen; die entzündlichen Erscheinungen sind bei Impfung mit artfremdem Tumormaterial viel intensiver als bei arteigenem. Nach wenigen Passagen scheint die Virulenz der Impftumoren wesentlich zuzunehmen, auch die Metastasenbildung tritt bei artfremden Impftumoren ganz in den Hintergrund. In wenigen Fällen gelang es mit menschlichem Tumormaterial im Rattenauge Impftumor hervorzurufen; doch besteht große Neigung zur spontanen Resorption der Impftumoren. Die Versuche in dieser Hinsicht sind noch nicht abgeschlossen.

Oberndorfer (München).

Arisawa, Ueber echtes Carcinom in der Retina. (Klinische Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 52, S. 386, März 1914.)

Bei Probelaparatomie eines 30jährigen Patienten wurde ein Tumor der Pankreasgegend gefunden; 4 Monate später bemerkte Patient zuerst eine Sehstörung. Trotzdem wird der später in den enukleierten Augen gefundene Netzhauttumor, übrigens in Uebereinstimmung mit Aschoff, als primärer intraokularer Tumor angesprochen. Metastatische Carcinome, die nur die Retina betreffen, sind bisher nicht beobachtet. Die Aderhaut war vollständig frei von Geschwulstentwicklung. Vor allem sprach die Struktur gegen eine Metastase. Der Bau war teils zottig papillomatös, teils schlauchförmig. Auf gefäßhaltigen Zotten saßen teils hochzylindrische, teils kubische und keulenförmige Epithelien. Die Struktur erinnerte an den Plexus choroideus des Hirnventrikels und an die von ihm ausgehenden Geschwülste. Von den übrigen bekannten primären Geschwülsten des Netzhautepithels weicht der beschriebene Bau ebenfalls erheblich ab.

Best (Dresden).

Elschnig, Zur Kenntnis der primären Retinatumoren. (v. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 87, 1914, H. 2, S. 370.)

Mitteilung zweier seltener Netzhautgeschwülste eines primären Sarkoms, das in seinem Aufbau zwar nicht an Endo- oder Peritheliome erinnerte, aber vielleicht doch mit dem von Schieck beschriebenen Peritheliom der Netzhaut in eine Gruppe gehört. Außerdem eines Tumors, der von den Zellen des inneren Blattes der Retina in der Ora serrata ausging, und der zu den von Verocay so benannten Neurinomen gerechnet wird.

Best (Dresden).

Arisawa, Metastatisches Aderhautcarcinom bei latentem Primärtumor. (Klinische Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 52, 1914, S. 695.)

Primärer adenoider Zylinderzellenkrebs im Rektum, Metastasen im Auge und in der Leber von scirrhusähnlicher Form. Metastase im Auge erfolgte durch die hinteren Ciliararterien.

Best (Dresden).

Raubitschek, Ueber Iristumoren. (Klinische Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 52, 1914, S. 683.)

Beschreibung zweier Granulationsgeschwülste der Iris unbekannter Aetiologie, sowie eines Tumors, der als Mischgeschwulst von unpigmentiertem Endotheliom und Melanosarkom aufgefaßt wird.

Best (Dresden).

Fleischer, B., Ueber Netzhauttuberkulose. (Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anatomie u. Bakteriologie a. d. pathol.-anatom. Institut Tübingen, Bd. 9, 1914, H. 1.)

Histologische Untersuchung einer schweren Periphlebitis der Retina bei einem 36jährigen Phthisiker. Die Untersuchung ergab, daß echte (wahrscheinlich auf dem Blutweg vermittelte) tuberkulöse Veränderungen dem Krankheitsbilde zugrunde liegen.

Stoeber (Würzburg).

Salzer, Die Abstammung der Keratoblasten bei der Regeneration der Hornhaut. Zugleich eine Erwiderung an Bonnefon und Lacoste. (Münchn. med. Wochenschr., 1914, No. 27.)

Es gibt eine echte Regeneration der Hornhaut. Die hornhautbildenden Zellen, Keratoblasten genannt, stammen nach Autors Untersuchungen weder von den fixen Hornhautzellen, wie allgemein angenommen wird, noch von dem Endothel der Hornhaut. Ebenso wenig können die Keratoblasten vom Blutgefäßsystem oder etwa eingewanderten weißen Blutzellen abgeleitet werden. Die Keratoblasten stammen aus dem Epithel; dieses Resultat steht scheinbar im Widerspruch mit der Spezifität der Keimblätter, da die Hornhaut nach der jetzt herrschenden Anschauung ein mesodermal entstehendes Gewebe ist. Aber auch vergleichend anatomische Studien des Autors über die Regeneration der Hornhaut bestätigen die Abstammung der Keratoblasten vom Epithel. *Stoeber (Würzburg).*

Bauer und Stein, Die Bedeutung der Konstitution in der Pathogenese der Otosklerose. (Zeitschr. f. angew. Anat. u. Konstitutionsl., Bd. 1, 1914, H. 6.)

Auf Grund der Untersuchung von 26 Fällen von Otosklerose ergab sich die regelmäßige Vergesellschaftung dieses Zustandes mit verschiedenen anderen Konstitutionsanomalien an Gefäß- und Genitalsystem, Reflexen, Allgemeinzustand usw. Die Häufung degenerativer Merkmale ist dabei zweifellos derart, daß von einem zufälligen Zusammentreffen nicht die Rede sein kann. Offenbar handelt es sich um degenerative Veranlagung mit Organminderwertigkeit, speziell auch des Ohres. *Helly (Würzburg).*

Maruyama, Shingoro, Beitrag zur Kenntnis des Pulsionsdivertikels der Speiseröhre. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 28, 1914, H. 1.)

Bei einem 46jährigen Potator traten etwa zwei Jahre vor dem Tode Schluckbeschwerden auf, später auch Erbrechen nach der Nahrungsaufnahme. Außerdem bestand eine Lungenerkrankung. Das Röntgenbild stellte eine Erweiterung der Speiseröhre fest, und die Operation bestätigte dies. Patient ging an einer Blutung aus der Operationswunde zugrunde. Bei der Sektion fand sich eine alte Lungentuberkulose mit Kavernen und einer starken Schrumpfung des rechten Oberlappens. Mit dieser Schrumpfung oder mit indurierten Drüsen hatte das Oesophagusdivertikel aber keine Beziehungen, wie sich bei der Operation feststellen ließ. Es saß in der Höhe des Ringknorpels an der hinteren Oesophaguswand, war hühnereigroß und reichte bis ins Jugulum hinab. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß in der Wand des eigentlichen Divertikels keine quergestreifte Muskulatur vorhanden war. Das Divertikel war somit nach allen Befunden als ein Pulsionsdivertikel im Sinne Zenkers zu bezeichnen. Im Divertikel war es infolge chronisch-entzündlicher Prozesse zu sekundären Veränderungen gekommen, und zwar im Hals des Divertikels zu Epithelwucherungen und im Grunde zu schweren Ulzerationen. Für Erklärung der Genese kommen die anatomischen Verhältnisse am „Oesophagusmund“ in Betracht, zu denen sich äußere Momente, hastiges Essen und dergleichen, hinzugesellen können. *Huebschmann (Leipzig).*

Wile, Syphilis of the esophagus. (American journal of the medical sciences, August 1914.)



In dem mitgeteilten Fall von Syphilis des Oesophagus wurden klinisch zwei narbige Strikturen beobachtet. Unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur werden Klinik und Pathologie der luetischen Oesophagitis besprochen. Die anatomischen Veränderungen bestehen in Gummibildung in der Submucosa, Ulceration, umschriebener narbiger Struktur, schwieliger Umwandlung und Stenose des Oesophagus auf größere Strecken.

Hueter (Altona).

Hauswirth, H., Ueber Myome des Magendarmkanals. (Bruns Beitr., Bd. 89, 1914, H. 1, S. 209.)

Eine 54 jährige Frau wird wegen Erscheinungen eines akuten Ileus laparotomiert. Man findet im kleinen Becken ein Konvolut unter sich verwachsener Dünndarmschlingen, teils mit Bridenbildung. 1/2 m von der Ileocoecalklappe entfernt im Ileum ist eine 2 cm lange Geschwulst, die das Darmlumen auf Sondendicke einengt. Darüber ist der Darm gebläht, z. T. gangränesciert. Es handelt sich um ein solitäres Leiomyom, das von der Muscularis ausgeht. Der Tumor besteht ausschließlich aus faszikulär angeordneten glatten Muskelzellen. Als Nebenbefunde sind multiple Uterusmyome sowie zahlreiche Hautwarzen (Myome?) zu erwähnen.

Im zweiten Fall wird eine 43 jährige Frau wegen eines Tumors der Magenwand operiert. Man findet unterhalb der Cardia an der kleinen Kurvatur in die Magenwand eingebettet einen gut haselnußgroßen Tumor. Der zirkumskripte Tumor ist innerhalb der Muskularis des Magens gelegen. Er ist sehr zellreich, stellenweise aus länglichen Zellen, die in Strängen und Zügen angeordnet sind, gebaut, daneben nur spärlich feinfädige Grundsubstanz. Es handelt sich um ein Leiomyom der Magenwand.

Th. Naegeli (Zürich).

Pfanner, W. K., Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der tuberkulösen Pylorusstenosen. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 28, 1914, H. 1.)

Ein 19 jähriger Bäckergehilfe wurde wegen Symptomen von Pylorusstenose operiert; eine gleichzeitig bestehende Lungenspitzenaffektion deutete auf die tuberkulöse Natur des Leidens hin. Das exstierpierte Präparat ergab eine ulzeröse tuberkulöse Erkrankung des Duodenums, die auf den Pylorus übergegriffen und infolge kallöser Schrumpfung zur Stenose geführt hatte. Der Patient wurde durch die Operation geheilt.

Huebschmann (Leipzig).

Levy, R., Ueber gleichzeitiges Vorkommen von Carcinoma und Ulcus rotundum ventriculi. (Bruns Beitr., Bd. 93, 1914, H. 3, S. 696.)

Auf Grund zweier neuer Beobachtungen aus der Küttnerschen Klinik kommt Verf. zu dem Schluß, daß sich auf dem Boden eines Ulcus ventriculi ein Carcinom entwickeln kann, daß daneben frische peptische Magengeschwüre bestehen können, ohne daß klinisch diese Kombination festgestellt werden kann. In Ausnahmefällen dagegen kann das gleichzeitige Bestehen von Magenulcus und Carcinom diagnostiziert werden. Die Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen beiden ist aber histologisch nicht festzustellen.

Th. Naegeli (Zürich).

Heinz, H., Ueber Polyposis ventriculi. (Bruns Beitr., Bd. 93, 1914, H. 2, S. 228.)

Heinz berichtet über einen Fall von Polyposis ventriculi, der in der Baseler chirurgischen Klinik operiert wurde. Das Röntgenbild sowie die mikroskopische Untersuchung eines in der Spühlflüssigkeit enthaltenen Gewebebröckels lassen mit Wahrscheinlichkeit einen zirkumskripten papillomatösen Tumor der Magenwand annehmen. Bei der Operation fand sich etwas oberhalb der Mitte der kleinen Kurvatur eine zottige Geschwulst, die etwa 4 cm breit der Magenwand aufsitzt und 8—9 cm ins Lumen hineinhängt. Gleichgestaltige Gebilde sitzen neben der Hauptgeschwulst an zwei Stellen der Hinterwand in einer Flächenausdehnung von 1—2 cm auf. Dem makroskopischen Aussehen nach ist die Geschwulst als gutartige Neubildung anzusehen. Die mikroskopische Untersuchung ergab in den zentralen Partien Polymorphie der Zellen, dabei zeigen sich da und dort schmale Züge glatter Muskulatur, die zwischen den einzelnen Drüsenschläuchen sich hinziehen.

Es mußte deshalb die Diagnose auf Carcinom gestellt werden. Wahrscheinlich bestand daneben noch eine Polyposis intestinalis.

Ein zweites ähnliches anatomisches Präparat ergibt bei mikroskopischer Untersuchung papillären Zylinderzellenkrebs.

Th. Naegeli (Zürich).

Melchior, E., Ueber den sogenannten arterio-mesenterialen Duodenalverschluß (Atonia gastro-duodenalis acuta). (Berlin. klin. Wochenschr., 1914, No. 38 u. 39.)

Klinische und experimentelle Studie über den sogenannten arterio-mesenterialen Duodenalverschluß. Nach Autors Untersuchungen fehlen beim Lebenden die für einen primären mesenterialen Duodenalverschluß notwendigen Kräfte. In Wirklichkeit liegt bei den als mesenterialer Duodenalverschluß rubrizierten Fällen nichts anderes vor als höchstens eine Sonderform der sogenannten akuten Magendilatation, die auf einer wahrscheinlich in erster Linie auf dem Nervenwege vermittelten, motorischen Parese bzw. Paralyse dieses Organs beruht. Autor schlägt für die genannte Erkrankung, sofern sie mit Beteiligung des Zwölffingerdarms einhergeht, den Namen „Atonia gastro-duodenalis acuta“ vor. *Stoeber (Würzburg).*

Veeder, Duodenal ulcers in infancy. (American journal of the medical sciences, November 1914.)

Die Beobachtungen des Verf. betreffen kleine Kinder mit Duodenalulcus im Alter von 1—5 Monaten. Die klinische Diagnose von vier Fällen wurde durch Autopsie in dreien bestätigt. Ein viertes Ulcus fand sich bei einer Autopsie unerwartet. In diesen vier Fällen saßen die Geschwüre alle an der hinteren Wand, drei in Pylorusnähe, das vierte in der Mitte zwischen Pylorus und Papille. *Hueter (Altona).*

Kleeblatt, Fr., Experimentelle Erzeugung von Dünndarmgeschwüren bei Hunden durch Unterbindung des Ductus choledochus. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 16. H. 1.)

Nach eingehender Besprechung der bisher geltend gemachten Tatsachen und Theorien zur Entstehung der peptischen Geschwüre des

Duodenums und Jejunums, für die dieselben Ursachen wie für das Ulcus ventriculi gelten, berichtet Autor über seine Versuche an Hunden, bei denen er durch Unterbindung des Ductus choledochus Geschwüre im Duodenum und Jejunum erzeugen konnte. Die Erklärungsmöglichkeiten der Entstehung von Dünndarmgeschwüren nach Choledochusunterbindung sind recht zahlreich, aber keine ist befriedigend, daß sich Autor für eine derselben erklären möchte. Es muß vorläufig der Nachweis genügen, daß bei Hunden nach Unterbindung der Gallenhauptausführungsgänge Geschwüre, vornehmlich im Duodenum, entstehen können. *Stoeber* (*Würzburg*).

Hülse, W., Beitrag zur Pathogenese des tuberkulösen Ileozökaltumors. (Virch. Arch., Bd. 217, 1914, H. 1.)

Auf Grund eigener Untersuchungen und unter Heranziehung der wichtigsten Arbeiten gibt Autor einen Beitrag zur Pathogenes dieser Affektion. Der echte tuberkulöse Ileozökaltumor stellt eine abgeschwächte Tuberkulose des lockeren Lymphplexus der Darmwand dar. Diese produziert an den Orten ihrer Etablierung unter der oft ganz intakten Schleimhaut neben einzelnen typischen Tuberkelknötchen ein diffuses Granulationsgewebe, das infolge der geringen Virulenz der Bazillen weniger Neigung zu käsigem Zerfall als vielmehr zu narbiger Schrumpfung und Schwielenbildung hat. Polypöse Exkreszenzen der Schleimhaut treten als Folgen sekundär hinzutretender Reize auf. Der tuberkulöse Ileozökaltumor stellt in den allermeisten Fällen wohl die primäre Lokalisation der Tuberkelbazillen dar. *Stoeber* (*Würzburg*).

Eisenbrey, A. B., Two specimens of sarcoma of the intestine. (Proceedings of the New-York Path. Soc., N. S., Vol. 13, No. 5/6, Oct. and Nov. 1913.)

Beschreibung zweier Sarkome vom Darm, und zwar eines Lymphosarkoms der Ileocoecalklappe und eines Spindelzellensarkoms des Coecum. *Herxheimer* (*Wiesbaden*).

Schmidt, E., Zur Lymphosarkomatose des Dünndarms. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 16, H. 1.)

Typische Lymphosarkomatose des Duodenums und Jejunums bei einem 57 jährigen Manne mit dem seltenen Ausgang in Perforation und Peritonitis. Metastatische Erkrankung der Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen und des Appendix. *Stoeber* (*Würzburg*).

Dietrich, A., Kleine Darmcarcinome vom Typus der Carcinoide mit schwerer Lebercarcinose. (Frankf. Zeitschr. f. Pathologie, Bd. 13, 1913, H. 3.)

Bei einer 62 jährigen Frau mit umfangreicher Durchsetzung der Leber mit Geschwulstknoten fand sich als primärer Tumor ein kleines Carcinom am unteren Ende des Ileum. Dieses liegt vorwiegend in der Submucosa, wächst aber infiltrativ gegen die Serosa. Histologisch zeigen die Leberknoten wie der Darmtumor eine weitgehende Uebereinstimmung. Polygonale und zylindrische Epithelien oft Rosetten bildend, liegen zu Alveolen angeordnet in einem bindegewebigen Stroma. Im weiteren mitgeteilten Fall konnte als primäre Geschwulst für zahlreiche, große Knoten in der Leber ein kleines Carcinom der Dick-

darmschleimhaut ausfindig gemacht werden. Histologisch zeigt diese Neubildung neben polygonalen und kubischen Elementen auch spindelige Zellen, die aber doch wohl als umgeformte Epithelien angesprochen werden müssen. Die rasche Metastasierung erfolgte durch einen Einbruch des Dickdarmkrebses in eine Vene. Verf. betrachtet wie Oberndorfer die kleinen Darmkarcinome als „lokale Gewebsmißbildungen", läßt auch auf Grund ihrer Lage die Ableitung von versprengten Pankreaskeimen zu, betont jedoch, daß der Uebergang zur echten malignen Neubildung jederzeit vorkommen kann.

Berblinger (Marburg).

Jüngling, O., Ueber hereditäre Beziehungen zwischen Polyposis recti und Rectum carcinom. (Arb. a. d. Geb. d. patholog. Anatomie u. Bakteriologie a. d. patholog.-anatom. Institut Tübingen, Bd. 9, 1914, H. 1.)

Stammbaum eines an typischer Polyposis recti erkrankten $12^{1}/_{2}$ jähr. Knaben. Die Familienanamnese ergibt, daß die Mutter des Knaben und drei Geschwister der Mutter an Rectum carcinom gestorben sind, eines dieser drei Geschwister, eine Schwester, seit ihrem 10. Lebensjahre an Polyposis recti litt; deren Sohn litt ebenfalls an Polyposis recti und ist an Rectum carcinom gestorben. Die Disposition zu der Erkrankung trat erstmalig in der Generation der Mutter des Knaben auf. Diese Familiengeschichte zeigt demnach nicht nur den fast immer beobachteten Uebergang von Polyposis recti in Carcinom, die direkte Vererbung von Polyposis recti auf die Nachkommen, sondern sie zeigt auch einwandfrei das vollkommen coordinierte Auftreten von Rectum carcinom neben Polyposis recti, und sie macht es sehr wahrscheinlich, daß ein an Rectum carcinom leidender Patient die typische Polyposis recti auf seine Nachkommen vererben kann. *Stoeber (Würzburg).*

Lohfeldt, Zwei Fälle von Insuffizienz der Valvula Bauhini bei Perityphlitis chron. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 22, 2, 1914.)

Kasuistischer Beitrag. *Knack (Hamburg).*

Wiedhopf, O., Ein Fall von Megacolon sigmoides bei einem 70jährigen Manne. (Münchn. medizin. Wochenschrift Nr. 46, 1914.)

Kasuistischer Beitrag, der besonders interessant ist durch das hohe Alter des Trägers dieser Anomalie, sowie durch die Veränderungen an der Leber im Sinne einer Druckatrophie dieses Organs durch das Megacolon sigmoides. *Stoeber (Würzburg).*

Schmincke, A., Ueber die Entstehung der Hämorrhoiden. (Münchn. medizin. Wochenschr. 1914, Nr. 32.)

Die eingehenden Untersuchungen Schminckes ergeben, daß die Hämorrhoidalerkrankung ihrem Wesen nach in der Erweiterung der feinen Aeste der Venen der Hämorrhoidalregion besteht. Diese Erweiterung ist ein mit dem zunehmenden Alter fortschreitender Prozeß. Sie ist zurückzuführen auf das mechanische Moment der Defäkation, indem die herabsteigende Kotsäule das Blut in die kleinen Venenverzweigungen der Hämorrhoidalregion hineinpreßt, aus denen es infolge des gleichzeitig vorhandenen Bauchpressendruckes nicht schnell genug abfließen kann. Die an den Hämorrhoidalvenen auftretenden Veränderungen finden ihre Erklärung in einer funktionellen Hyper-

trophie der Gefäßwand mit sekundärer Insuffizienz. Die Entzündung bei Haemorrhoiden ist ein sekundärer Prozeß, welcher infolge von Bakterieninvasion in das geschädigte Gewebe der Hämorrhoidalzone besonders leicht zustande kommt. *Stoeber (Würzburg).*

Nagoya, C., Ueber die Drüsen und die Follikel des Wurmfortsatzes. (Frankf. Zeitschr. f. Pathologie, Bd. 14, 1913, H. 1.)

Lymphfollikel werden im Wurmfortsatz angelegt in der Zeit vom 8. bis 10. Foetalmonat, sie erreichen ihre volle Ausbildung im 2. Lebensmonat. Die Zahl der Follikel ist abhängig vom Lebensalter, das Maximum fällt in die Zeit vom 10. bis 20. Lebensjahr, dann sinkt die Zahl der Follikel. Keimzentren in den Follikeln findet man vom 2. bis 3. Lebensmonat bis zum 20. Lebensjahr, später werden sie undeutlich, fehlen vom 50. Lebensjahr ab vollständig. Anfangs liegen die Follikel in der Nähe des „Drüsengrundes“, mit zunehmender Entwicklung stoßen sie an das Schleimhautepithel. Hiermit geht Hand in Hand eine Umwandlung des Appendixlumens von der Kreisform in die eines Spaltes. Bilden sich später diese großen Follikel wieder zurück, so wird das Lumen wieder mehr kreisförmig.

Die Appendixdrüsen sind im 5. bis 6. Lebensmonat voll entwickelt, die Zahl der Drüsen nimmt ebenfalls bis zum 20. Lebensjahr dauernd zu; später erfolgt eine Rückbildung der Drüsen.

„Die Differenzen in der Zahl und Lage der Follikel in der verschieden großen Morbidität und der Lokalisation der entzündlichen Erkrankungen stehen im Zusammenhang.“ *Berblinger (Marburg).*

Sagredo, N., Würmer und Wurmfortsatzentzündung. (Arb. a. d. Geb. d. patholog. Anatomie u. Bakteriologie a. d. pathol.-anatom. Institut Tübingen, Bd. 9, 1914, H. 1.)

Autor sucht den Prozentsatz der Fälle zu bestimmen, in dem die Wurmfortsätze von Personen, die an verschiedenen Krankheiten verstorben waren, Parasiten oder deren Eier enthielten. Ferner wurden operativ entfernte Appendices auf Parasiten oder deren Eier im Inhalte untersucht und auf diese Art der Prozentsatz der Appendices festgestellt, bei denen die Diagnose Appendicitis gestellt wurde und die Parasiten enthielten. Endlich wurde jede Appendix an mindestens drei verschiedenen Regionen untersucht, um zu verifizieren, ob es pathologische Veränderungen in den wurmhaltigen Appendices gibt und wodurch sie sich bemerkbar machen. Das Resultat dieser Untersuchungen ist folgendes:

In den „kranken“ exstirpierten Wurmfortsätzen findet man öfters Schmarotzer als in Appendices, die man bei Sektionen von Leuten findet, die an verschiedenen Krankheiten gestorben sind (10 Proz.). In Genf entfallen auf 100 exstirpierte Wurmfortsätze 41, die Schmarotzer oder deren Eier enthalten. Diese 41 parasitenhaltigen Appendices (mit Ausnahme von 6) boten keine nennenswerten pathologisch-anatomischen Veränderungen oder aber nur alte unbedeutende Läsionen dar. Dagegen fanden sich nur sehr selten Würmer in Appendices mit wirklicher Entzündung. Da sich in 35 wegen Appendicitis resezierten Wurmfortsätzen keine entzündlichen Veränderungen zeigten, trotzdem klinisch appendikuläre Symptome vorhanden waren, müssen wir annehmen, daß die Parasiten appendikuläre Krisen hervorrufen, aber

keine echte Blinddarmentzündung. In solchen Appendices trifft man nicht nur Oxyuren, sondern auch, wenn auch seltener, Trichocephalen. Um zu erkennen, ob Oxyuren in einem Darme leben, genügt die Untersuchung auf Eier nicht, denn selbst die von Eiern strotzenden Oxyuren deponieren ihre Eier nicht in das Darmlumen. Gegenteilige Befunde sind Kunstprodukte. *Stoeber* (*Würzburg*).

Solieri, Sante, Die gesteigerte Widerstandsfähigkeit des Peritoneums gegen Infektion bei der Behandlung der akuten Appendicitis. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 27, 1914, H. 5.)

Frühere und neuerdings wiederholte Versuche an Kaninchen zeigten dem Verf., daß abgetötete Colibazillen, intraperitoneal einverleibt, den Tieren einen hohen Schutz gegen nachfolgende Infektion des Peritoneums verleihen. Es tritt infolge dieser Vorbehandlung eine fibrinöse Entzündung und eine gewisse Eiterung auf, die nach der Meinung des Verf. sehr wesentlich mit der Schutzwirkung in Zusammenhang stehen, und außerdem lassen sich Immunstoffe im Blut nachweisen. — Verf. ist nun der Meinung, daß die bei Operationen im akuten appendicitischen Anfall ohne Perforation zu findenden beginnenden peritonitischen Veränderungen auf dieselbe Stufe zu stellen sind wie die künstliche Vorbehandlung mit abgetöteten Bakterien. Er zieht daraus die Konsequenz, in solchen Fällen die Bauchhöhle ohne Drainage zu schließen. Bei richtiger Auswahl der Fälle seien die bei diesem Vorgehen erzielten Resultate sehr gute. *Huebschmann* (*Leipzig.*)

Krosz, Angeborene Atresie des Kehlkopfs. (Frankf. Zeitschr. f. Pathologie, Bd. 16, H. 1.)

Den sechs bisher in der Literatur beschriebenen und hier kurz skizzierten Fällen von kongenitaler Atresie des Kehlkopfs reiht Autor einen weiteren Fall an. Derselbe betrifft einen sonst vollkommen normal gebildeten Knaben, der kurz nach der Geburt unter Erstickungserscheinungen starb. Beim Einblick in den Kehlkopf zeigt sich, daß in der Höhe der Stimmbänder ein vollkommener Verschluß besteht. Bei wohlausgebildetem Kehlkopfeingang reicht der Verschluß von der Stimmbandgegend bis herab zur Trachea. Das Verschlußstück selbst setzt sich aus Bindegewebe, Knorpel und Muskulatur zusammen. Die oberste Schicht desselben, die gegen den Kehlkopfeingang mit mehrschichtigem Flimmerepithel überzogen ist, besteht aus Bindegewebe und den zu einer Masse verschmolzenen Musculi thyreo-arythaenoidei. Darunter liegt eine quergestellte Knorpelplatte, aus der Verschmelzung der beiden Aryknorpel entstanden. Unter dieser folgt ein größeres Knorpelstück, das als mißbildetes Cricoid aufzufassen ist. Dasselbe wird gegen die Trachea von einer Schleimhaut mit geschichtetem Pflasterepithel überzogen und im unteren Teil desselben findet sich ein 2 mm langer senkrecht verlaufender und nach oben blind endigender Kanal, der ebenfalls mit Pflasterepithel ausgekleidet ist.

Für die Entstehung dieser Kehlkopfatresie nimmt Autor eine Entwicklungsstörung und zwar eine sehr frühzeitige Verschmelzung der beiderseitigen Kehlkopfzapfenanlagen an. *Stoeber* (*Würzburg*).



Bücheranzeigen.

Brüning und **Schwalbe,** Handbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie des Kindesalters. Wiesbaden, Bergmann, 1914. Abt. 2, Bd. 1, 139 Fig. u. 1 Taf.

Der nunmehr vorliegende Schluß des ersten Bandes des Handbuches enthält vier Beiträge. Der erste: „Krankheiten junger Tiere im Vergleich mit den menschlichen Kinderkrankheiten“ von Jost und M. Koch bringt auf 200 Seiten eine zusammenfassende Uebersicht über die Krankheiten junger Wirbeltiere, besonders der domestizierten, wobei namentlich die Parallelen mit der menschlichen Pathologie berücksichtigt sind, sowie kurz auch häufigere oder regelmäßige Vorkommnisse ohne analoge Veränderungen bei Kindern. Besonderes Interesse verdient das nächste Kapitel 9: „Krankheiten durch abnormen Verlauf der Ernährungsvorgänge und des Stoffwechsels“ von Tobler und Bessau. Dasselbe ist auch als selbständige Monographie erschienen und tatsächlich weit über den Rahmen eines Handbuchbeitrages hinaus gediehen. Die Beziehungen zwischen Ernährung einerseits, Allgemeinzustand, Körpertemperatur, Wachstum, Körpergewicht andererseits, die Veränderungen der chemischen Zusammensetzung des Körpers, die Störungen im intermediären Stoffwechsel, pathologische Vorgänge im Magendarmkanal, Immunität und Ernährung bilden die inhaltliche Grundlage des hier Gebotenen und damit eine gediegene Uebersicht des auf diesem Gebiet Bekannten und noch zu Erforschenden. Von H. Merkel ist Kap. 10 bearbeitet: „Gerichtsärztliche Gesichtspunkte und Verfahren bei der Beurteilung der Leichen von Neugeborenen und Kindern“, wobei in mustergültiger Weise auf alle praktisch in Frage kommenden Gesichtspunkte Rücksicht genommen ist und namentlich die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten eingehende Würdigung gefunden haben. Den Schluß des Bandes bildet Kap. 11 von H. Brüning: „Ueber Krankheiten der Kinder in außereuropäischen Ländern“, wobei in erster Linie die in kalten und tropischen Regionen vorkommenden Kinderkrankheiten behandelt sind, besonders naturgemäß die letzteren. Im ganzen betrachtet bildet der vorliegende Teil eine würdige Fortsetzung des bisher erschienenen und wird wohl die Hoffnung der Herausgeber erfüllen, wenn sie im Vorwort wünschen, daß er ihrem Buche neue Freunde werben möge. *Helly (Würzburg).*

v. Pirquet, Clemens, Das Bild der Masern auf der äußeren Haut. Mit 4.6 Originalzeichnungen des Verf.s, 14 Textfiguren und 8 Tafeln. Berlin, Verlag Julius Springer, 1913. 224 S. gr. 8°. (Sonderabdruck aus der Zeitschrift f. Kinderheilkunde, Orig., Bd. 6, H. 1—3.) Preis 12 M.

In dem Buche sind die Aufzeichnungen und Ergebnisse recht mühsamer Untersuchungen mitgeteilt, deren Wesen zunächst in der Festhaltung der Topographie und des Fortschreitens des Masernausschlages bei 46 Kranken bestand. Dabei wurde eine gewisse Gesetzmäßigkeit konstruiert, welche sich in Analogie setzen läßt zur Arterienaufteilung in der Haut. Während die sensiblen Nerven in ihrer Verzweigung den Fortschreitungszonen des Exanthems gar nicht entsprechen, scheint der Ausschlag dort um so früher einzusetzen, je näher die betreffende Hautstelle auf der arteriellen Bahn vom Herzen her erreicht wird und je lebhafter ihre Zirkulation ist. Liegt die Hautstelle weit entfernt, so tritt das Exanthem erst spät auf. Anämische Narbenbezirke verhalten sich ganz refraktär. — Die geistreich durchgeführte Erklärung des Exanthems lehnt sich an jene des Variola- bezw. des Vaccineausschlages an; es handle sich nämlich um eine sog. apotoxische Reaktion, d. h. um eine Giftwirkung, die zustandekommt bei der Bindung der in den Kapillaren festhaftenden Masernerreger und ihrer Antikörper. Pirquet nimmt an, daß die Erreger in den Kapillaren der mit Antikörpern bereits gesättigten Hautbezirke durch Agglutination festgehalten werden. Da diese Absättigung nach Art der Sauerstoffabgabe erfolge, nehme sie gegen die Peripherie hin ab. Dort finde sich nur mehr wenig Material zur Agglutination. So erkläre sich auch das häufige Freibleiben von Ellenbogen, Füßen und Nates. — Die Giftwirkung spielt sich natürlich nicht nur im Haut- und Schleimhautbezirk ab. Vielmehr sei im Fieber die apotoxische Reaktion der zentralen Organe, in dem Exanthem die gleiche Reaktion der Schleimhaut zu erblicken. Trete das Exanthem erst deutlich auf, so neige bereits die Apotoxinbildung der Haut ihrem Ende zu. *G. B. Gruber (Straßburg).*

Jehle, Die Albuminurie, klinische und experimentelle Beiträge zur Frage der orthostatisch-lordotischen und der nephritischen Albuminurie. Mit 35 Abb. im Text und 2 Abb. auf einer Tafel. Berlin 1914, bei J. Springer. Preis 4 Mk.

In der vorliegenden Arbeit sucht Jehle von Neuem die von ihm schon seit einigen Jahren verfochtene Hypothese zu begründen, daß die Ursache der sogen. orthostatischen Albuminurie in einer abnormen Lordosierung der Lendenwirbelsäule und einer dadurch bedingten Stauung im Nierenkreislauf zu suchen sei. Verf. weist zur Stütze seiner Auffassung darauf hin, daß es einmal gelingt, im Liegen durch entsprechende Lordosierung der Lendenwirbelsäule eine Albuminurie zu erzeugen, und daß andrerseits bei „Orthostatikern" im Stehen die Albuminurie zum Verschwinden gebracht werden könne, wenn man die bestehende Lordose durch entsprechende Maßnahmen ausgleicht.

Jehle vertritt weiterhin den Standpunkt, daß die Albuminurie, die man bei normalen Individuen durch entsprechende Lordose der Wirbelsäule erzeugen könne, mit der orthostatisch-lordotischen Albuminurie im Prinzip identisch sei. Die Unterschiede, die aber doch in der Tat zwischen normalen und orthostatischen Individuen bestehen, sucht er durch ein verschiedenes Verhalten der Nierenkapsel zu erklären. Jehle hat im Tierexperiment festgestellt, daß die normale Kapsel in sehr deutlicher Weise der Stauung entgegenwirkt, eine bestehende Stauung rasch zum Verschwinden bringen kann. Er stellt sich nun vor, daß zwischen dem normalen Individuum und dem „Orthostatiker" Unterschiede, besonders der Nierenkapsel („verschiedene Energie der normalen Kapselfunktion"), bestehen; beim normalen Individuum soll durch die Wirkung der Kapsel die lordotische resp. Stauungsalbuminurie schwerer in Erscheinung treten und leichter verschwinden wie beim „Orthostatiker", bei dem eine verminderte elastische Leistungsfähigkeit der Kapsel die Entstehung der Stauung und weiterhin der Albuminurie begünstigen soll.

Verf. ist geneigt, auch bei der Nephritis dem Ausfall der Kapselfunktion (durch entzündliche Veränderungen, Adhärenz der Kapsel usw.) einen Einfluß auf den Krankheitsverlauf zuzuschreiben, freilich drückt er sich hier, wohl mit Recht, noch vorsichtig aus.

Neben der Behandlung der Hauptfrage, die Pathogenese der „orthostatischen" Albuminurie klarzustellen, enthält die anregend geschriebene Arbeit noch eine Reihe von interessanten Einzelbeobachtungen (s. u. a. bei Kapitel 8 Einfluß der Hochlagerung auf die Diurese, bei Kapitel 10, reflektorische Wirkung des Aderlasses) bezüglich deren auf das Original verwiesen sei. *Fahr* (*Hamburg*).

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Chiari, Partieller Defekt des intraabdominalen Teiles der Vena umbilicalis mit Varixbildung bei einem neugeborenen Kinde. (Mit 4 Fig.), p. 1.

Referate.

Finder und Rabinowitsch, Behinderte Nasenatmung — Inhalationstuberkulose, p. 7.

Haeutle, Tuberkelbazillengehalt des Fleisches, p. 7.

Müller, M. u. Ishiwara, Tuberkelbazillengehalt der Muskulatur — Schlachttiere, p. 8.

Mittel, Latente Infektion d. Leber u. Milz tuberk. Schlachtrinder, p. 9

Thöni, Hygienisch-bakter. Beschaffenheit der Berner Milch, p. 9

Cocke, Albumin in the sputum in tuberculosis, p. 9.

Lindemann, Immunisierungsversuche mit durch Lecithin aufgelösten Tuberkelbazillen, p. 10.

Götzl u. Sparmann, Behandlung chirurgischer Tuberkulose mit Tuberkulomucin, p. 10.

Manwaring u. Bronfenbrenner, Intraperitoneal lysis of tubercle bacilli, p. 10.

Kohler, Aktinomykose des Bauchfells, p. 11.

Rullmann, Differenzierung — Cladothrix, Streptothrix u. Aktinomyces, p. 11.

Ricker u. Goerdeler, Gefäßnerven, Tuberkel usw., p. 11.

Bauer und Fleissig, Fremdkörpergranulationsgewebe, p. 12.

Alwens u. Frick, Lokalisation von Embolien in der Lunge, p. 12.

Nienhold, Hämochromatose, p. 13.

Schreyer, Lokalisation und Natur d. physiol. Nierenpigmente, p 13.

v. Frisch, Kriegschirurgische Erfahrungen über Aneurysmen, p. 13.

Lotsch, Schußverletzungen der Gefäße, p. 14.

Denk, Schußverletzungen der Gelenke, p. 14.
Ballner, Schußfrakturen d. Diaphyse, p. 14.
Suchanek, Gesichts- und Halsverletzungen, p. 15.
—, Schußverletzungen des Thorax und Abdomen, p. 15.
Gerulanos, Schußverletzungen der peripheren Nerven, p. 15.
Breitner, Schädelschüsse, p. 15.
Goldammer, Kriegsärztliche Erfahrungen, p. 15.
Fraenkel, A., Kriegschirurgie, p. 16.
Coenen, Weil, Brandes, Hank, Cilimbaris, Balkankrieg — Kriegsverletzungen, p. 16.
Krosz, Mißbildungen an den Herzklappen, p. 16.
Wulffius, Lokale Eosinophilie bei diphtherischer Myocarditis, p. 17.
Rehder, Rhabdomyome des Herzens, p. 18.
Binder, Sarkom im Vorhof, p. 18.
Dietrich, Papilläres Carcinom des Herzbeutels, p. 18.
Fromberg, Ductus arteriosus, p. 19.
Pohrt, Todesursachen bei Aortenaneurysmen, p. 19.
Lindbom, Embolische Aneurysmen, p 20.
Edenhuizen, Mykot. Aneurysma d. Aorta, p. 20.
Genewein, Selbstheilung eines traumatischen Aneurysmas, p. 20.
Lévy, Lésions traumatiques de l'orbite chez le foetus, p. 21.
Werner, Symmetrische Gummibildung der Orbita, p. 21.
Sneed, Angeb. Opticusteilung, p. 21
Hegner, Uebertragung von Tumoren auf das Auge, p. 21.
Arisawa, Carcinom i. d. Retina, p. 22.
Elschnig, Primäre Retinatumoren, p. 22.
Arisawa, Metastatisches Aderhautcarcinom, p. 22.
Raubitschek, Iristumoren, p. 22.
Fleischer, Netzhauttuberkolose, p. 22.
Salzer, Abstammung d. Keratoblasten — Regeneration der Hornhaut, p. 22.
Bauer u. Stein, Otosklerose, p. 23.
Maruyama, Pulsionsdivertikel der Speiseröhre, p. 23.
Wile, Syphilis of the esophagus, p. 23.
Hauswirth, Myome des Magendarmkanals, p. 24.
Pfanner, Tuberkulöse Pylorusstenosen, p. 24.
Levy, R., Gleichzeit Vorkommen von Carcinom u. Ulcus ventriculi, p. 24.
Heinz, Polyposis ventriculi, p. 25.
Melchior, Arterio-mesenterialer Duodenalverschluß, p. 25.
Veeder, Duodenal ulcers in infancy, p. 25.
Kleeblatt, Exper. Erzeugung von Dünndarmgeschwüren, p. 25.
Hülse, Tuberkul. Ileozökaltumor, p. 26.
Eisenbrey, Sarcoma of the intestine, p. 26.
Schmidt, E., Lymphosarkomatose des Dünndarms, p. 26.
Dietrich, Kleine Darmcarcinome, p. 26.
Jüngling, Polyposis recti u. Rectumcarcinom, p. 27.
Lohfeldt, Insuffizienz der Valvula Bauhini, p. 27.
Wiedhopf, Megacolon sigmoides, p. 27.
Schmincke, Entstehung der Hämorrhoiden, p. 27.
Nagoya, Drüsen und Follikel des Wurmfortsatzes, p. 28.
Sagredo, Würmer und Wurmfortsatzentzündung, p. 28.
Solieri, Widerstandsfähigkeit des Peritoneums — Appendicitis, p. 29.
Krosz, Angeborene Atresie des Kehlkopfs, p. 29.

Bücheranzeigen.

Brüning und Schwalbe, Handbuch I, 2, p. 30.
v. Pirquet, Masern, p. 30.
Jehle, Albuminurie, p. 31.

In die Redaktion ist mit dem 1. Januar 1915 Herr Privatdozent **Dr. Berblinger**-Marburg eingetreten.

Wir bitten Sendungen und Zuschriften, welche Originale betreffen, an Prof. M. B. Schmidt-Würzburg, Pleicherglacisstraße 9, solche, welche Referate und Bücherbesprechungen betreffen, an Privatdozent Dr. W. Berblinger-Marburg a./Lahn, Weißenburgstraße 28, zu richten; während der Dauer des Krieges bitten wir die für Dr. Berblinger bestimmten Referate bzw. Bücherbesprechungen an diesen nach Meiningen, „Sächsischer Hof", zu adressieren.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVI. No. 2.
Ausgegeben am 31. Januar 1915.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber die Einwirkung des Jods auf die Hoden.

Von Dr. **Karl Majerus.**

(Aus dem Pathologischen Institut des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg, Hamburg. Leiter: Prof. Dr. Simmonds.)

Im 75. Band des Archivs für experimentelle Pathologie und Pharmakologie (S. 362) veröffentlicht Adler eine Reihe von Versuchen an Kaninchen, aus denen er sehr bemerkenswerte Schlußfolgerungen zieht. Er fand nämlich, daß nach Verabreichung verschieden großer Jodmengen seine Versuchstiere für längere Zeit vollständig steril wurden. Das Material wurde teils zu Deckungsversuchen, teils zu histologischen Untersuchungen verwandt. Adler spritzte den Tieren subkutan wechselnde Dosen von verschiedenen Jodpräparaten (Jodpepton, Jodvasogen, Natrium jodoalbuminatum, Jodkali, Lugolsche Lösung) ein und untersuchte dann einige Hoden zu verschiedenen Zeiten. Die histologischen Veränderungen waren außerordentlich auffallend. Zunächst fehlte jegliche Spermatogenese, dann waren auch die Spermatocyten und Spermatiden in hohem Maße zerstört. Weniger verändert waren die Spermatogonien, ganz intakt nur die Sertolischen Zellen. Das Kanälchenvolumen war meistens verringert und das Zwischengewebe gewuchert. Dem histologischen Befunde entsprechend konnte Adler bei sämtlichen Tieren eine länger dauernde Sterilität feststellen (bis zu 9 Wochen). Der Beweis wurde durch Deckungsversuche geliefert.

In Nr. 25 der Deutschen medizin. Wochenschrift 1914 berichten dann Loeb und Zöppritz über Versuche, wobei sie weißen Mäusen jodfettsaure Calciumsalze verfütterten. Sie verabreichten Dosen, die das Wohlbefinden der Tiere nicht beeinflußten. Auch hier konnte mit Sicherheit vorübergehende Sterilität sowohl der männlichen als auch der weiblichen Tiere festgestellt werden. Die bereits graviden Tiere abortierten in allen Fällen. Histologische Veränderungen wurden dagegen nicht gefunden.

Die von Adler beschriebenen Hodenveränderungen ähneln außerordentlich denen, die nach Röntgenbestrahlung beobachtet worden sind. Es war daher von Interesse, festzustellen, ob man regelmäßig durch rein interne Medikation dasselbe Resultat erreichen könnte.

Ich wiederholte einzelne Versuche Adlers und zwar zunächst den Versuch, unter Verwendung kleiner Dosen langdauernde Sterilität zu erzeugen. 6 Kaninchen erhielten 6 Tage lang täglich subkutan 0,5 ccm 10prozentiges Jodvasogen. Die Exstirpation je eines Hoden folgte am 8., 10., 12., 14., 16. und 18. Tage. Nur bei dem zuerst kastrierten Tier fanden sich neben herabgesetzter, aber nicht aufgehobener Spermatogenese ganz vereinzelt Riesenzellenbildungen. Bei

den übrigen Tieren war zum Teil die Spermatogenese nur etwas herabgesetzt, zum Teil fand sich ein vollständig normaler Befund. —

Vom 20. Tage ab injizierte ich denselben Kaninchen (die alle nur noch einen Hoden hatten) 10 Tage lang täglich 1 ccm 10prozentiges Jodvasogen. (Wie sich bei den Sektionen herausstellte, hatten sämtliche Tiere im subkutanen Gewebe große Abszesse mit ausgedehnten Nekrosen, jedoch ohne Bakterienbeimengung.) Die Hoden waren mit einer Ausnahme makroskopisch unverändert. Das erste Tier wurde am 11. Tage tot im Stalle gefunden. Die Sektion dieses Tieres ergab außer den erwähnten Abszessen eine starke Abmagerung, eine eitrige Peritonitis und sehr kleine Hoden. Histologisch fand sich vollständige Azoospermie und starke Verminderung der Spermatogonien; daneben sah man, teils im Gewebe, teils im Lumen, zahlreiche intensiv gefärbte Riesenzellen. Die Sertolischen Zellen waren ganz intakt. Es muß infolge des Sektionsbefundes dahingestellt bleiben, ob die gefundenen histologischen Veränderungen einzig und allein auf das Jod zu beziehen sind. Ein einziges Tier wurde getötet; histologisch fand sich nur Azoospermie. Die übrigen Tiere gingen innerhalb 3 Tagen ein, vermutlich infolge von Jodvergiftung. Bei einem derselben fand sich ein stark an die Röntgenatrophie erinnerndes Bild: hochgradige Atrophie mit erhaltenen Sertolischen Zellen, jedoch keine Riesenzellen; bei einem anderen vereinzelte Riesenzellen neben erhaltener Spermatogenese. Die übrigen hatten normalen Befund. Bei 12 Hoden konnte ich also trotz Anwendung letaler Dosen nur 3—4 mal wesentliche Veränderungen feststellen. Merkwürdigerweise traten sie zum Teil schon nach ganz geringen Joddosen ein, während viel größere wirkungslos blieben. — Die 3. Versuchsreihe wiederholte mit geringen Abweichungen den Versuch Adlers, der ihm als Grundlage diente für die genaue Beschreibung der histologischen Bilder. 5 Kaninchen bekamen 8 Tage lang täglich 10 ccm 20prozentige Jodpeptonlösung subkutan. Das erste Tier ging am 4. Tage unter Krämpfen ein; normaler Befund in beiden Hoden. Die anderen Tiere wurden am 10., 12., 16. und 19. Tage einseitig kastriert resp. getötet. Nur bei einem einzigen Hoden (des am 16. Tage getöteten Tieres) fanden sich enge Kanäle von ganz atypischem Aussehen mit Azoospermie und Bildung von vereinzelten Riesenzellen.

Die vierte Versuchsreihe wurde mit weißen Ratten angestellt. 9 Tiere bekamen 9—15 Tage lang täglich subkutan 0,1 g Jodpepton (in 20prozentiger Lösung) und wurden dann zu verschiedenen Zeiten getötet. Das erste Tier bekam im ganzen 1 g, 5 Tiere 1,1 g und die übrigen 1,5 g. Bei allen fand sich normaler Befund, nur das letzte Tier, welches am 28. Tage nach Beginn der Injektionen getötet wurde, bot neben vollständiger Azoospermie eine hochgradige Atrophie beider Hoden. — Nun injizierte ich 12 Ratten 4—11 Tage lang täglich 0,2 g Jodpepton. Nur 2 Tiere wurden getötet, die anderen starben alle, vermutlich an Jodvergiftung, das erste nach 0,6 g, das zweite nach 0,8 g, die anderen alle nach 2,2 g, das letzte am 24. Tag nach Beginn der Injektionen. Bei allen 12 Fällen war Spermatogenese vorhanden, bei den meisten in normaler Ausdehnung. In einem Hoden war die Spermatogenese etwas herabgesetzt, in einem anderen fanden sich vereinzelte Riesenzellen neben erhaltener Spermatogenese. Die

Sektion dieser Tiere ergab keine erkennbare Todesursache; die Injektionen hatten keine stärkeren lokalen Veränderungen hervorgerufen. — Es steht also fest, daß diesen Tieren tödlich wirkende Joddosen in kleinen Einzelgaben zugeführt werden konnten, ohne daß die Hoden — wenigstens histologisch — nennenswert geschädigt würden.

Der von Adler in sämtlichen untersuchten Fällen erhobene histologische Befund fand sich also nur vereinzelt und in geringer Ausdehnung bei meinen Versuchen vor. In der ersten Versuchsreihe, in der 6 Kaninchen 6 mal je 0,5 ccm 10prozentiges Jodvasogen eingespritzt wurde, fand sich 2 mal normaler Befund, viermal verminderte Spermatogenese, darunter einmal mit geringer Riesenzellenbildung. In der 2. Versuchsreihe traten nach 4fach so großen, meistens tödlichen Dosen, von 5 Fällen 3 mal Veränderungen auf, nämlich 1 mal hochgradige Atrophie ohne Riesenzellenbildung, 1 mal Azoospermie mit Riesenzellen und 1 mal wohlerhaltene Spermatogenese mit vereinzelten Riesenzellen. — In der 3. Versuchsreihe bekamen 5 Kaninchen 8 Tage lang je 2 g Jodpepton; in einem einzigen Falle trat Azoospermie mit Bildung einzelner Riesenzellen ein. — Bei den 9 Ratten, denen 11 Tage lang je 0,5 ccm 20prozentiges Jodpepton injiziert wurde, konnte nur einmal schwere Hodenatrophie festgestellt werden. Endlich, im letzten Versuch, injizierte ich 12 Ratten von 0,6 bis zu 2,2 g Jodpepton im ganzen, auf 11 Tage verteilt, sah aber nur in 2 Fällen eine geringe Schädigung der Samenproduktion, darunter 1 mal mit Bildung weniger Riesenzellen.

Die Frage nach der Ursache des verschiedenen Ausfalles der Adlerschen Versuche und der meinigen läßt sich vorläufig kaum beantworten. Eine gewisse Wirkung chronisch zugeführter Jodgaben auf die Tätigkeit der Hoden läßt sich nicht leugnen; sie ist aber inkonstant. Vielleicht besteht sie nur in einer meist histologisch nicht nachweisbaren vitalen Schädigung der Spermatozoen. Die individuelle Reaktionsfähigkeit auf Jod ist offenbar bei derselben Tiergattung eine verschiedenartige.

Referate.

Masay, Fernand, Die Infektionen des Fötus. (Münchn. med. Wochenschr., 1914, No. 46.)

Zum Studium der Infektionen des Fötus erweist sich nach Autors Versuchen das Streptobacterium foetidum besonders geeignet, da dasselbe mit großer Leichtigkeit die Plazenta durchdringt. Die Versuchsergebnisse mit diesem Kokkobacillus an schwangeren Meerschweinchen sind kurz folgende:

1. Das Streptobacterium foetidum ruft allgemeine Sepsis hervor, dieselbe geht leicht auf den Fötus über. 2 Stunden nach der Einspritzung findet man St. f. sowohl im Blute der Mutter als auch im Blute des Fötus. Dieser rasche Uebergang des Virus zum Fötus beweist die geringe Widerstandsfähigkeit des Plazentarfilters gewissen Infektionen gegenüber.

2. Der Abort ist immer günstig für die Mutter.

3. Alles verhält sich so, als ob der Fötus, indem er eine große Menge Bakterien in sich aufnimmt, eine Art Fixationsabszeß für die

Mutter bildet. Diese Tatsache steht in direktem Widerspruch mit der Theorie, daß die gesunde Plazenta für die Bakterien eine undurchdringbare Schranke bildet. Auf diese Weise erklärt sich die Heilung der Mutter nach dem Abort, und letzterer erscheint wie eine Abwehrreaktion des mütterlichen Organismus.

4. Es kann vorkommen, daß die Bakterien durch die Plazenta in den Embryo vordringen, ohne daß die Mutter von einer Infektion befallen zu sein scheint. *Stoeber* (*Würzburg*).

Gaethgens, W., Beitrag zur Bakteriologie der Meningitis. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 75, 1914, H. 1.)

Verf. berichtet über einen Fall, der durch die Pfeifferschen Influenzabazillen hervorgerufen war, über einen zweiten, bei dem eine Mischinfektion mit Influenzabazillen und Pneumokokken bestand, und endlich über einen Fall, bei dem sich zu einer tuberkulösen Leptomeningitis eine Infektion mit Pyocyaneus hinzugesellte, die sich verallgemeinerte, so daß der Pyocyaneus an der Leiche in allen Organen nachzuweisen war. *Huebschmann* (*Leipzig*).

Popoff-Tcherkasky, Dora, Quelques observations sur la morphologie et la biologie du V. cholerae (Koch) Buchner isolé pendant la guerre des Balkans. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 74, 1914, H. 5/6.)

Aus den Untersuchungen an 37 Stämmen geht hervor, daß die sowohl von Cholerakranken als auch von Virusträgern isolierten Vibrionen mannigfache morphologische und kulturelle Variationen zeigen können. Als sicherstes Mittel zur Choleradiagnose bleiben daher nur die Immunitätsreaktionen. *Huebschmann* (*Leipzig*).

Leede und Reiche, Mitteilungen aus der Diphtheriestation. (Jahrbüch. der Hamburg. Staatskrankenanstalten, 17, 1912.)

In der Arbeit wird an Hand großer Statistiken über das im Krankenhause Eppendorf beobachtete einschlägige Material die in den letzten Jahren sich wieder mehr und mehr aufdrängende Frage angeschnitten, ob die günstige Heilserumwirkung nicht nur auf Kosten auffallend leichter Epidemien zu setzen sei. Verglichen werden die Perioden 1890—94, 1902—06 und 1909—11. Die Mortalität betrug 1890/94 32,43 %, 1902/06 9,75 %, 1909/11 12,99 %, in der letzten Periode hatten die leichteren nicht gespritzten Fälle eine Mortalität von 2,75 %, die gespritzten Fälle eine Mortalität von 14,3 %. In den ersten 5 Tagen starben 30,7 %, in den ersten 14 Tagen 71,7 % der Todesfälle. Zu endgültigen Schlüssen kommen Verff. nicht.

Interessant sind noch einige Daten über den Keimgehalt des Leichenblutes. Steril waren 33,2 % der Fälle, Streptokokken fanden sich bei 38,3 %, Diphtheriebazillen bei 6,1 %, Pneumokokken bei 21,1 Fällen. Vereinzelt wurden Staphylokokken, Coli, Paraty-B, Friedländer, Streptoc. mucosus isoliert und nebeneinander gefunden. *Knack* (*Hamburg*).

Swellengrebel, N. H., Versuche und Beobachtungen über die Biologie von Xenopsylla cheopis in Ost-Java. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 74, 1914, H. 5/6.)

Die Furcht vor den Rattenflöhen als Ueberträgern der Pest darf nach den Untersuchungen des Verf.s nicht übertrieben werden. Von den Kadavern der gefallenen Ratten können sich die Flöhe nur wenig entfernen. Sie und ihre Eier sind außerdem in hohem Maße Schädigungen unterworfen, so daß sie leicht, besonders bei mangelhafter Ernährungsmöglichkeit zugrunde gehen. Im übrigen gehen die Rattenflöhe überhaupt nicht gern auf Menschen, sondern bevorzugen ihren natürlichen Wirt. *Huebschmann (Leipzig).*

Thurn, Otto, Ueber die Lebensfähigkeit an Objektträgern angetrockneter, ungefärbter und gefärbter Bakterien. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 74, 1914, H. 1/2.)

Die Untersuchungen bringen die Ueberraschung, daß alle untersuchten Bakterienarten nach dem Ausstreichen auf Objektträger noch 1—4 Tage, einige sogar bis 26 Tage lang entwicklungsfähig bleiben, und daß auch das „dreimal durch die Flamme ziehen" daran nichts ändert. Auch gewöhnliche Anilinfarbstoffe schädigten die Bakterien nicht, dagegen wurden sie vernichtet durch Ziehl-, resp. Gram-, resp. Neisser-Färbung. *Huebschmann (Leipzig).*

Rolly, Fr. und **Schilling, H.,** Ueber die Ursache des Verweilens von körperfremden Bakterien im tierischen Organismus. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 74, 1914, H. 3/4.)

Im Gegensatz zu Raubitschek zeigten Verff., daß nicht nur bei frischen, sondern auch bei vorher immunisierten Tieren in den Magendarmkanal eingeführte Bakterien bald nach der Aufnahme in den Fäces nicht mehr nachweisbar sind. Sie machten ihre Versuche an Hunden und an Kaninchen und verwendeten für ihre Experimente Prodigiosus, bzw. Paratyphus-B-Bazillen. Die meisten Tiere wurden mit abgetöteten Keimen immunisiert. Die Resultate Raubitscheks, nach dessen Aussage sich per os einverleibte Prodigiosus- und Cholerakeime nach der Immunisierung lange im Darm lebend erhielten, sind vielleicht nur durch die Tatsache zu erklären, daß dieser Autor mit lebenden Keimen immunisierte. — Verff. sind der Meinung, „daß das abnorm hartnäckige Haften der Parasiten im Darm (und auch in andern Körperhöhlen) und meist auch das Nichtkrankwerden der Parasitenträger durch die sonst infektiösen Bakterien eine Folge von lokal veränderten Verhältnissen ist, und durch eine lokale (histogene) Darmimmunität und eine Symbiose der Bakterien mit den Darmepithelien oder ähnlichen lokalen spezifischen Prozessen hervorgerufen wird". *Huebschmann (Leipzig).*

Bail, Oskar, Veränderungen der Bakterien im Tierkörper. IX. Ueber die Korrelation zwischen Kapselbildung, Sporenbildung und Infektiosität des Milzbrandbacillus. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 75, 1914. H. 2.)

Zusammenfassung: Die Methode der Abschwächung der Infektiosität des Milzbrandbacillus durch kurzdauernde Erwärmung auf Temperaturen über 43° C kann zwar zur Abschwächung führen, ist aber in keiner Weise verläßlich.

Die etwa eintretende Abschwächung betrifft nur einzelne Individuen.

Verlust von Infektiosität und Kapselbildung bei der Serumkultur stehen in strenger Korrelation, während eine solche zwischen Kapsel- und Sporenbildung nicht besteht.

Der einmal seiner Kapselbildung und Infektiosität beraubte Milzbrandbacillus ist konstant und der Verlust wird konstant weiter vererbt. Es ist bisher in keiner Weise gelungen, die Fähigkeit zur Kapselbildung wieder zu regenerieren.

Impfung mit der kapsellosen Varietät erzeugt im allgemeinen keine Immunität gegen Impfung mit kapselbildendem Milzbrand. Nur wenn sich an diese Vorimpfung Bildung und Resorption von Oedem anschließt, erweisen sich die Tiere als hochgradig immun.

Huebschmann (Leipzig).

Rheindorf, A., Ist die Oxyuris vermicularis imstande, aktiv die Processuswand zu durchdringen und ist sie ein blutsaugender Parasit? (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig, Bd. 74, 1914, H. 7.)

Daß der Oxyuris aktiv die Wurmfortsatzwand zu durchdringen vermag, möchte Verf. aus einem Befund schließen, bei dem er eine kotige Perforation ohne schwerere Entzündung fand und in dem Kot einen Oxyuris. In demselben Fall war an einer Stelle eine Lücke zu sehen, die Verf. für einen von dem Wurm gegrabenen Gang hält. Ein Befund bei einem andern, ulzerös-phlegmonösen Fall wird in ähnlicher Weise gedeutet, und es wird auch auf Fälle hingewiesen, bei denen auf dem Peritoneum des kleinen Beckens Oxyuren und deren Eier gefunden werden. — Daß der Wurm ein blutsaugender Parasit ist, schließt Verf. daraus, daß er in einem Fall im Oesophagus einwandfreie rote Blutkörperchen fand. Verf. weist endlich auf eigenartige Verhältnisse hin, die bei der Einbettung von Oxyureneiern in die Schleimhaut zu beobachten sind. — Verf. hält übrigens den Oxyuris für ein ziemlich gefährliches Tier und seine genetische Beziehung zu gewissen Formen des Lymphatismus dünkt ihm nicht unwahrscheinlich. *Huebschmann (Leipzig).*

Jimbo, Kotaro, Ueber die Verbreitung einer Art von Trichostrongylus orientalis n. sp., als Darmparasiten des Menschen in Japan. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 75, 1914, H. 1.)

Die neue Trichostrongylusart soll bei den Japanern sich sehr reichlich im Darminhalt finden. Die Eier sehen denen von Ankylostoma sehr ähnlich und geben so zu verhängnisvollen Verwechslungen Anlaß. Der neue Fadenwurm hat anscheinend keine pathologische Bedeutung für den Menschen. *Huebschmann (Leipzig).*

Bovaird and Cecil, Schistosomiasis japonica: a clinical and pathological study of two cases. (American journal of the medical sciences, August 1914.)

Bei der Autopsie des einen der beiden mitgeteilten Fälle von Infektion mit Schistosomum japonicum fand sich Lebercirrhose und chronischer Milztumor mit intensiver Induration. Der Tod erfolgte durch Magenblutung. Die mikroskopische Untersuchung wies zahlreiche Eier des Parasiten in der Leber, der Darmwand und in den

mesenterialen Drüsen nach. Die Infektion erfolgt beim Arbeiten und Baden in den Kanälen, die die Reisfelder bewässern, direkt durch die Haut. Von da gelangen die Parasiten in die Pfortader und ihre Aeste. Die in den Kapillaren abgelegten Eier wandern in die Mucosa und Submucosa des Magendarmkanals und werden mit dem Stuhl entleert. Ein Teil der Eier gelangt in die Kapillaren der Leber und Mesenterialdrüsen. *Hueter (Altona).*

Harttung, H., Der Einfluß der Harnstauung auf die Entstehung der pyogenen Niereninfektion. (Bruns Beitr., Bd. 93, 1914, H. 3, S. 710.)

Die Stauung, die durch den Verschluß des Ureters in einer Kaninchenniere bedingt war, ist von großem Einfluß auf das Zustandekommen der pyogenen Niereninfektion, sowohl bei hämatogenem wie aszendierendem Wege. Die Veränderungen in der aseptischen Hydronephrose, die sich durch Epithelschädigung und interstielle Prozesse kund tun, sind allein durch die Stauung des Harns bedingt. Eine Bakterieneinwirkung konnte kulturell ausgeschlossen werden. Durch diese Prozesse ist das Gewebe aber in seiner Widerstandskraft geschädigt und kann dem Eindringen der Bakterien nicht mehr standhalten. Diese finden durch die Stauung günstige Bedingungen um ihre wirksame Tätigkeit zu entfalten. *Th. Naegeli (Zürich).*

Backman, E. L., Einige Versuche über das Verhalten des Blutdruckes nach Nierenentfernung und Nierenverkleinerung. [Zur Kenntnis der nephritischen Blutdrucksteigerung.] (Zeitschr. f. d. ges. exp. Medizin, Bd. 4, 1914, H. 1, S. 63.)

Mit einer neuen unblutigen Blutdruckmessungsmethode (Anwendung des **Gärtner**schen Tonometers bei Katzen mit hellen Pfotenballen), die eine Bestimmung des Blutdruckes am ungefesselten und nicht narkotisierten Tiere gestattet, wurde durch wiederholte Messungen der durchschnittliche Blutdruckstand vor und nach Nephrektomie bestimmt. Es zeigte sich, daß nach doppelseitiger Nephrektomie eine Hypertension in der Regel nicht eintritt. Hingegen führte (in zwei Versuchen) die einseitige Nephrektomie und anderseitige Nierenverkleinerung zu deutlicher langdauernder Blutdrucksteigerung. *Gustav Bayer (Innsbruck).*

Diering, G., Untersuchungen zur Lehre von der Fettphanerose der Niere. (Virchows Arch., Bd. 217, H. 2.)

Schlußsätze:

1. Durch Anwendung eiweißlösender Reagentien gelingt es, in menschlichen Nieren in einer nicht sehr großen Anzahl von Fällen in verschiedenen Zellen, hauptsächlich den Epithelien der geraden Harnkanälchen, Fetttröpfchen nachzuweisen.
2. Es handelt sich hierbei vorwiegend um richtige Neutralfette.
3. Die dabei gewonnenen Bilder zeigen sowohl bezüglich der Lokalisation an den einzelnen Bestandteilen der Niere als auch ihrer Mächtigkeit und Verteilung in den Zellen keine Uebereinstimmung mit den Bildern der verschiedenen Arten pathologischer Nierenverfettung. *Stoeber (Würzburg).*

Neckarsulmer, K., Ueber Beinieren. (Berl. klin. Wochenschr., 1914, No. 38.)



Bei der Obduktion eines 9 Monate alten Mädchens fand sich folgender Befund an den Harnorganen. Rechte Niere an gewöhnlicher Stelle, ohne Besonderheiten; linke Niere 2 cm tieferliegend als die rechte, ist kürzer und plumper gebaut. Derselben sitzt ein Gebilde auf, an dem sich makroskopisch stellenweise eine Nierenpyramiden- und -Rindenzone andeutet, und an dem sich mikroskopisch eine Rindenzone mit Glomerulis und gewundenen Harnkanälchen und eine mehr zentrale (Mark-) Zone mit vorwiegend geraden Kanälchen und Henleschen Schleifen unterscheiden läßt. Daran schließt sich eine Bindegewebsschicht mit nierenbecken- bzw. kelchähnlichen Hohlräumen, wie diese auch in dem angrenzenden Teil der Markzone zu finden sind. Aus dem Gebiet des rudimentären Nierenbeckens entspringt, blind beginnend und blind in der Harnblase endend, ein Ureter. Das ganze Gebilde ist überall scharf gegen die linke Niere abgegrenzt.

Im Gegensatz zu der sogenannten überzähligen Niere, die in vollkommener Selbständigkeit und meist in beträchtlicher räumlicher Entfernung von den beiden normalen Nieren liegt, handelt es sich in Autors Fall ebenfalls um das Vorhandensein einer selbständigen dritten Niere neben den normal geformten beiden anderen Nieren, wobei aber diese dritte Niere nur in rudimentärer Form ausgebildet ist und funktionell keine Bedeutung hat. Autor möchte diese Gruppe überzähliger, akzessorischer, rudimentärer Nieren in Analogie mit den als Bei-Nebennieren und als Bei-Schilddrüsen bezeichneten Gebilden, als „Beinieren“ bezeichnen.

Stoeber (Würzburg).

Ricker, C. und **Hesse, W.**, Ueber den Einfluß des Quecksilbers, namentlich des eingeatmeten, auf die Lungen von Versuchstieren. Mit einem Abschnitt über die Lungengefäßnerven. (Virch. Arch., Bd. 217, H. 2.)

Versuche an weißen Mäusen, Ratten, Meerschweinchen und Kaninchen zum Studium des Einflusses des Quecksilbers auf die Lungen. Das Quecksilber wurde den Versuchstieren durch Inhalation, subkutane Injektion und Fütterung einverleibt. Die durch das Quecksilber in Nieren und Darm hervorgerufenen Veränderungen wurden ebenfalls berücksichtigt. Die Befunde an den Lungen der Versuchstiere bestehen je nach der Dauer des Versuches und der Menge des aufgenommenen Quecksilbers bei allen Versuchstieren mit graduellen Unterschieden in fleckweißer schwerster Hyperaemie mit Oedem, die sich über die ganze Lunge ausdehnen kann. Der Oedemflüssigkeit sind rote Blutkörperchen beigemengt; auch Infarktbildungen sowie akut entzündliche Zustände der Lungen in geringer Ausdehnung wurden beobachtet. Die Lungenveränderungen sind am stärksten bei Einverleibung des Quecksilbers durch Inhalation.

Diese Lungenveränderungen lassen sich also kurz charakterisieren als eine stärkste Erweiterung der Strombahn, die mit roten Blutkörperchen prall gefüllt ist und aus der in wechselndem Maße Transsudat und rote Blutkörperchen austreten. Diese Veränderung betrifft selten die ganze Lunge, in der Mehrzahl der Fälle nur Teile derselben ohne Bevorzugung einer bestimmten Region. Die Ursache dieser Lungenveränderungen ist nach Verf. durch Einwirkung des Quecksilbers auf die Lungengefäßnerven, Konstriktoren und Dilatatoren zu erklären, deren Existenz Verff. nach eingehender Berücksichtigung der in der

Literatur niedergelegten Untersuchungsergebnisse über Lungengefäßnerven als bewiesen ansehen.

Aus den hier neu geschilderten Befunden an den Lungen sowie aus bereits bekannten Befunden an anderen Organen geht hervor, daß die anatomisch nachweisbaren Veränderungen bei der Quecksilbervergiftung die Folgen von Aenderungen der Blutströmung sind, die nur von Aenderungen, Reizwirkungen des Quecksilbers am Gefäßnervensystem abhängig sein können. Da nicht minder die funktionellen Störungen, die bei der Quecksilbervergiftung beobachtet werden, vom Nervensystem herrühren, das von dem Gifte in einen abnormen Erregungszustand versetzt wird, so ist das erste Glied aller pathologischen Prozesse, die bei der Quecksilbervergiftung auftreten, das Nervensystem.

Stoeber (*Würzburg*).

Virchow, H., Ueber den Situs der Thoraxeingeweide bei spitzwinkliger Kyphose. (Berlin. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 40.)

Die Lage der Eingeweide bei Deformitäten des Brustskeletts werden an einem mit Formalin-Alkohol gehärteten und präparierten Thorax eines Menschen mit fast spitzwinkliger Kyphose in der Höhe des 7. Brustwirbels demonstriert. Man sieht besonders, wie die Lungen ihre Konfiguration der Thoraxform anpassen und wie die fast horizontal liegende linke Lunge mit ihrer Spitze in die Konkavität des Gibbus hineinragt. Das Herz ist hypertrophisch und in sagitaler Richtung gekrümmt, weil dasselbe, dem Sternum angelagert, die Krümmung des Knochens mitmacht. Das Rückenmark paßt sich der Knochenkrümmung ohne wesentliche Störung an. Die Sinus pleurae bleiben in normaler Höhe erhalten, sie werden nicht von den Lungen ausgenützt.

Stoeber (*Würzburg*).

Hayashi, I., Ueber tödlichen Pneumothorax durch Infarkt und Emphysem. (Frankf. Zeitschr. f. Pathologie, Bd. 16, H. 1.)

Der Arbeit liegt das Sektionsmaterial des Senkenbergschen Instituts innerhalb der letzten acht Jahre zugrunde und umfaßt 9548 Sektionsfälle. Unter diesen wurde 77 mal (0,8 Proz.) Pneumothorax beobachtet, und zwar war die Ursache in 52 Fällen eine kavernöse Lungentuberkulose; die übrigen Fälle waren bedingt durch Lungengangrän, Lungeninfarkt, Lungenabszeß, Lungenemphysem, Empyem und in 10 Fällen durch Traumen.

Bei Infarkten entsteht der Pneumothorax durch Erweichung des Infarkts und Durchbruch in die Pleurahöhle, wozu besonders septische Infarkte neigen. Ebenso kann der gewöhnliche hämorrhagische Infarkt bei Herzfehlern zum Pneumothorax führen; wahrscheinlich wird der Durchbruch durch Infektion des Infarktes vom Bronchialbaum aus begünstigt. Sehr selten führt das allgemeine essentielle Lungenemphysem, häufiger das isolierte, bullöse Emphysem durch Platzen einer Blase zum Pneumothorax.

Pneumothorax durch Emphysem ist im jugendlichen Alter sehr selten und prognostisch ungünstig, weil meist auf Tuberkulose beruhend. Mitteilung zweier Fälle von einseitigem Pneumothorax bei einer 60 jährigen und einer 47 jährigen Frau durch Ruptur einer bullösen Emphysemblase der Lungenspitze. Ferner wird ein doppelseitiger Pneumothorax (19 jähriger Mann) infolge Ruptur bullöser

Emphysemblasen beider Lungen bei Spitzennarben mitgeteilt — ein äußerst seltenes Vorkommnis, in der Literatur bisher erst durch einen Fall vertreten. Das Entstehen der bullösen Emphysemblasen in den Lungenspitzen ist durch Schrumpfungsprozesse meist infolge vernarbender Spitzentuberkulose bedingt, in keinem Falle war eine Erkrankung der Bronchien die Ursache. Durch Serienuntersuchungen konnte Autor nachweisen, daß sich bei diesen Vernarbungsprozessen ventilartige Verschlüsse ausbilden, die wohl ein Hineintreten von Luft in die Blase ermöglichen, das Austreten aber erschweren oder verhindern. Daraus resultiert eine Dehnungsatrophie der Blasen, die zur Ruptur führen kann. Zerrungen durch strangförmige Verwachsungen spielen in der Entstehung der Blasen wahrscheinlich keine Rolle, sie können höchstens begünstigend wirken. Das universelle, essentielle Emphysem führt sehr viel seltener zu Pneumothorax wie das vicariierende Emphysem und wie insbesondere die Emphysemblasen der Spitzen. Es beruht dies wahrscheinlich auf den ungleicheren Spannungsverhältnissen bei den letzteren Emphysemformen. Die Ruptur der Emphysemblasen wird wahrscheinlich durch plötzliche Hustenstöße, Anstrengungen und Aehnliches begünstigt. *Stoeber (Würzburg).*

Rohmer, P., Zur Kenntnis der Asthma cardiale beim Kinde. Nebst einem pathologisch-anatomischen Beitrag von Prof. L. Jores. (Münchn. medizin. Wochenschr., 1914, No. 43.)

Kasuistik eines typischen Asthma cardiale bei einem 6 jähr. Kinde. Aus dem Sektionsbefund ist eine Vergrößerung und Starre der rechten Lunge bei normaler linker Lunge erwähnenswert, die nicht der gewöhnlichen Hepatisation ähnlich ist. Im mikroskopischen Bilde fand sich in den Alveolargängen ein homogener Randsaum, im Lumen derselben fädige Massen, die als geronnenes Eiweiß zu deuten sind.

Stoeber (Würzburg).

Seyderhelm, Richard, Ueber die perniziöse Anämie der Pferde. [Beitrag zur vergleichenden Pathologie der Blutkrankheiten.] (Beitr. zur allgem. Pathologie u. zur pathol. Anat., Bd. 58, 1914, H. 2.)

Es gibt beim Pferde eine Krankheit, die den Namen perniziöse oder infektiöse Anämie führt. Die Krankheit kommt in 2 Formen vor, von denen die eine, die akute Form, klinisch ganz den Eindruck einer Sepsis macht, die andere, die chronische Form, einen ähnlich schleichenden, von Remissionen unterbrochenen Verlauf nimmt, wie die sog. primäre, perniziöse Anämie des Menschen. Verf. stellte sich nun die Aufgabe, zu ermitteln, wie sich akute und chronische Form histologisch in bezug auf die Blutbildung unterscheiden, vor allem aber, ob sich ähnliche Befunde erheben lassen, wie bei der perniziösen Anämie des Menschen. Es standen ihm 15 kranke Pferde für eine Untersuchung zur Verfügung. Auch nahm Verf. an gesunden Pferden Infektionsversuche vor. Aus den Ergebnissen, zu denen S. gelangte, sei hier folgendes angeführt: Der Blutbefund bei den 15 Fällen ergab, daß der Färbeindex der roten Blutkörperchen stets erhöht war. Der Blutbefund ergab ferner: ausgesprochene Größenunterschiede der Erythrocyten, je nach Schwere des Falles; keine wesentlichen Formveränderungen der Erythrocyten; Polychromasie verschiedengradig ausgesprochen; Leukopenie im Endstadium; stärkere Leukocytose nur bei Mischinfektion; stets Lymphocytose; eosinophile Zellen mit der Schwere des Falles an Zahl abnehmend; Erythroblasten vereinzelt, niemals Megaloblasten; Blutplättchen vermindert, event. fehlend. — Der Organbefund (in 13 Fällen) zeigte: Im Knochenmark starke Erythro- und Leuko-Poese; in Milz und Leber hochgradige myeloide Umwandlung; in Milz und Leber umfangreiche extravaskuläre (periportale) und intravaskuläre Blutbildungsherde. — Die auch von anderen Autoren behauptete

Uebertragbarkeit der „perniziösen“ Anämie der Pferde auf gesunde Pferde (und Esel) durch Serum von kranken Pferden konnte Verf. ebenfalls nachweisen. Eine Uebertragung auf andere Tiere (Rind, Schaf, Hund, Kaninchen, Huhn u. a.) ließ sich nicht erzielen. Die akute und die chronische Form der perniziösen Anämie der Pferde stellt nur verschiedene Ausdrucksformen ein und desselben Leidens dar, da die anatomischen Veränderungen in beiden Fällen, wenn auch quantitativ verschieden, so doch qualitativ gleichartig sind. Mit der perniziösen Anämie des Menschen sind folgende Züge gemeinschaftlich: 1. im Blute hoher Färbeindex der roten Blutkörperchen, Leukopenie, Lymphocytose, Verminderung der eosinophilen Zellen. 2. in den blutbildenden Organen allgemeine starke Proliferation sämtlicher Blutzellen, hochgradige myeloide Umwandlung in Milz und Leber. *Ernst Schwalbe und B. Wolff* (*Rostock*).

Roth, O., Zur Kenntnis der perniziösen Anämie. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 79, 1914, H. 3 u. 4.)

Selbstbeobachtete Fälle von familiärer perniziöser Anämie. Vermutet wird eine individuelle Disposition als endogener Faktor, der beispielsweise bei Bothriocephalus latus (als exogene Krankheitsursache) nicht immer perniziöse Anämie aufzutreten braucht. Andere „Teilfaktoren“, die unter Umständen zur perniziösen Anämie führen können, sind, nach Beobachtungen des Verf.s, die Laënnecsche Lebercirrhose; Lymphdrüsen- und Milztuberkulose; ferner das Serum, resp. Marasmus senilis. — Ein Fall von perniziöser Anämie in der Gravidität wies neben typischer megalocytischer Anämie eine ziemlich hochgradige neutrophile Hyperleukocytose auf. *Frenkel-Tissot* (*Berlin*).

Dünner, Zur Frage der diagnostischen Bedeutung hämoglobinreicher Megalocyten. (Berl. klin. Wochenschr., 1914, No. 44.)

D. fand bei einer Patientin mit sekundärer Anämie nach Ulcusblutung im Blutbilde hyperchrome Makrocyten, deren Auftreten bisher nur bei primärer (perniziöser) Anämie beobachtet wurde. Auch in einem anderen Falle von sekundärer Anämie konnte D. den gleichen Befund erheben. Es scheint daher Autor wünschenswert, in Fällen von sekundärer Anämie Blutuntersuchungen anzustellen, um zu eruieren, ob hyperchrome Makrocyten bei sekundärer Anämie nur als Kuriosum angesehen werden müssen, oder ob sie in die Symptomatologie der sekundären Anämie, wenn auch als Seltenheiten, aufgenommen werden dürfen. *Stoeber* (*Würzburg*).

Briggs, The neutrophilic blood picture in pernicious anemia: a preliminary report. (American journal of the medical sciences, September 1914.)

In der als vorläufiger Bericht bezeichneten kurzen Arbeit teilt Verf. seine Blutbefunde bei der genuinen perniziösen Anämie mit. Nach diesen zeigten 10 von 12 Fällen dieser Erkrankung Zunahme der Lappung der Leukocytenkerne (Drehung nach rechts, Arneth), während von 8 Fällen von sekundärer Anämie 7 mal die Zahl der Lappen der Leukocytenkerne normal oder vermindert war (Linksdrehung). *Hueter* (*Altona*).

Wienskowitz, H., Ueber die angeborene Wassersucht. (Berl. klin. Wochenschr., 1914, No. 42.)

Eine Frau, die in zwei aufeinander folgenden Jahren hydropische Kinder gebar, starb beim zweiten Kinde an den Folgen der Geburt.

Da sowohl die Mutter wie die Kinder zur Obduktion kamen, war es Verf. möglich, genaue histologische Untersuchungen anzustellen und Befunde zu erheben, die bestimmte Schlüsse über Aetiologie und Deutung der pathologischen Veränderungen bei Hydrops congenitus zulassen.

Die histologischen Details sind im Original nachzulesen. Bei beiden Kindern liegt sicher die von Schridde zuerst beschriebene Form von angeborenem Hydrops mit fötaler Anämie vor. Neben den Erscheinungen des allgemeinen hochgradigen Hydrops (auch Oedem der Plazenta) und zahlreichen Blutungen fand sich die stark gesteigerte fötale Hämatopoëse, die extramedullären, ausgedehnten Blutbildungsherde in Leber, Milz und Nieren, sowie Hämosiderose in der Leber, im zweiten Fall auch das von Schridde beschriebene eigentümliche Pigment in den Tubulis contortis der Nieren.

Bei der Mutter fand sich eine hochgradige Anämie und Verf. glaubt, daß die mütterliche Anämie sicher in Beziehung zur Anämie der Kinder steht. Bei dem angeborenen Hydrops mit fötaler Anämie handelt es sich offenbar um die Folgen einer toxischen Einwirkung auf die fötale Blutbildung höchstwahrscheinlich von Seiten der Mutter und Autors Fälle weisen darauf hin, daß die toxische Substanz mit einer schweren Anämie der Mutter in Zusammenhang stehen kann.

Stoeber (Würzburg).

Leede, Gigantocyten bei Malaria. (Jahrb. d. Hamburg. Staatskrankenanstalten, 17, 1912.)

Gigantocyten, Blähungsformen, Corps en demilune sind große vakuolige Gebilde, die Quellungsformen von Erythrocyten durch Wassereintritt darstellen. Dieselben wurden von Schilling künstlich im Dunkelfeld erzeugt. Bei Giemsafärbung erscheinen sie als blaßrote runde oder polygonale große Scheiben, die in einem sichelförmigen Protoplasmaleib eine große Vakuole einschließen. Verf. fand solche Gebilde in wechselnder Häufigkeit im Blute eines mit Malaria tropica behafteten 35jährigen Patienten. *Knack (Hamburg).*

Fortunato, A., Il sangue e gli organi ematopoietici nella intossicazione sperimentale da piombo. (Gazzetta internazionale di Medicina e Chirurgia, 1914, No. 41—42.)

Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Bleivergiftung auf das Blut und die blutbildenden Organe.

Schlußfolgerungen:

Das Blei stimuliert zuerst das Knochenmark, indem es sich in diesem niedersetzt, zu einer reichlichen Erzeugung von Elementen, und zwar sowohl von der hämoglobinhaltigen wie von der granulocytischen Reihe.

Auf diese stimulierende folgt eine toxische deprimierende Wirkung, die sich durch eine Verminderung des Hämoglobingehaltes des Blutes, der Erythrocytenzahl und der Leukocyten-Gesamtzahl und durch das Auftreten von pathologischen Blutelementen äußert.

Noch später übt das Blei eine langsame entzündungserregende Wirkung aus, die sich durch eine beginnende Bildung von granulomatösem Gewebe geltend macht.

Diese Wirkung beobachtet man auch im lymphatischen Gewebe, und zwar ist sie hier stärker und beginnt früher. *K. Rühl (Turin).*

Antonelli, G., Ricerche sperimentali intorno agli effetti della castrazione ovarica sul sangue. (Il Policlinico, S. M., 1914, No. 3.)

Die Ovariektomie führt bei jungen Hündinnen, die die Geschlechtsreife erreicht haben und sich in einem gänzlich normalen Gesundheitszustande befinden, folgende Blutveränderungen herbei: eine mehr oder minder bedeutende Verminderung der Erythrocytenzahl und des Hämoglobingehaltes des Blutes; eine geringe Steigerung des Globularwertes; eine relative Vermehrung der Blutkörperchen mit Substantia granulo-filamentosa; eine Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Blutzellen; zuweilen einen gewissen Grad von Leukopenie, und zuweilen eine Lymphocytose oder eine relative Mononukleose.

Diese Veränderungen verschwinden gewöhnlich im Laufe von 2 Monaten. *K. Rühl (Turin).*

Quadri, G., Contributo allo studio della bilinogenesi. (Folia clinica, chimica et microscopica, Bd. 4, 1914, H. 10.)

Verf. hat Untersuchungen über die Umwandlungen ausgeführt, die das Hämoglobin unter der Wirkung verschiedener Bakterien (Typhusbacillus, Paratyphusbacillus A und B, Colibacillus, Micrococcus melitensis, Bac. disenteriae, Streptokokken, Staphylokokken, Bac. acidi lactici, Fraenkelscher Diplococcus) in vitro erfährt.

Die Umwandlung ging nie über das Metahämoglobin und das Sulfohämoglobin hinaus. In keinem Fall kam es zur Bildung von Bilin. *K. Rühl (Turin).*

Selling, Laurence, Benzol as a Leucotoxin. Studies on the degeneration and regeneration of the blood and haematopietic organs. (The John Hopkins Hospital Reports, Monographs, N. S., 1913, No. 2.)

Auch die vorliegenden Experimente beweisen, daß das Benzol in höchstem Grade Leukocyten-schädigend wirkt. Die weißen Blutzellen und die Zellen des hämatopoetischen Organsystems werden zerstört, und zwar myeloische Gewebe und somit die Leukocyten des Blutes in höherem Maße als lymphocytäres Gewebe bzw. die Lymphocyten. Auch erythroblastisches Gewebe des Knochenmarkes wird angegriffen. Die im Blute zirkulierenden roten Blutkörperchen bleiben aber ziemlich intakt. Durch wiederholte Injektion von Benzol kann man das myeloische und lymphocytäre Gewebe fast völlig vernichten; die hämatopoetischen Gewebe sind dann fast ganz aplastisch. Hört man dann mit den Injektionen auf, so beginnt nach 3—4 Tagen die Regeneration und ist nach 10 Tagen bis 3 Wochen vollendet. Der Blutbefund gleicht dann wieder normalem. Bei den regenerativen Prozessen bilden sich zunächst kleine Zellgruppen, welche aus großen Lymphocyten, Granulocyten oder Erythroblasten bestehen. Sind die Zellen differenziert, so bilden sich nur bestimmte Zellen, Erythroblasten, Granulocyten usw. Die amphophilen Leukocyten im Knochenmark sind widerstandsfähiger als die großen Lymphocyten, Myelocyten, Erythroblasten oder Riesenzellen; noch widerstandsfähiger aber sind die kleinen Lymphocyten und die Polyblasten; sie bleiben erhalten, wenn alle anderen Knochenmarksbestandteile verschwunden sind. Auch bei der Regeneration spielen dann diese kleinen Lymphocyten eine große Rolle. Ob sie aus dem Blute

stammen oder normale Knochenmarksbestandteile darstellen, konnte nicht bestimmt werden. Bei der Regeneration des Knochenmarkes bilden sie sich zu einem großen Lymphocyten um und differenzieren sich dann zu Granulocyten, Erythroblasten und Megacaryocyten. Während der späteren Regenerationsstadien werden auch in der Milz myeloische Zellen aller Art gefunden, doch hat diese myeloische Metaplasie in der Milz als ein Kompensationsphänom offenbar nur geringe Bedeutung. Bei der geringen Zahl der Myelocyten und Normoblasten im zirkulierenden Blut ist aber die myeloische Wucherung in der Milz als wahrscheinlich authochtoner Natur anzusehen. Hierbei finden sich an den Normoblasten der Milz häufig Bilder, welche nur als aktive Auswanderung des Kernes aus der Zelle aufgefaßt werden können. Daher glaubt der Verf. dieses letztere Phänomen als einen physiologischen Vorgang bei der Umwandlung der Erythroblasten zu Erythrocyten betrachten zu sollen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Ober-Bibliothekar d. Königl. Bibliothek in Berlin.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Buch, Johannes, Praktikum der pathologischen Anatomie für Tierärzte und Studierende. 4. gänzl. neubearbeitete Aufl. von Dr. Bernhard Schubert, Kreistierarzt. Berlin, Schoetz, 1914, 149 S., 8°.

Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere. Hrsg. von O. Lubarsch und R. v. Ostertag. 17. Jg., 1. Abt.: A. Allg. pathol. Morphol. u. Physiol., B. Spez. pathol. Morphol. u. Physiol., Wiesbaden, Bergmann, 1914, VIII, 951 S., 8°. 1 Taf. u. 27 Fig. 32 Mk.

Ernst, Paul, Edwin Klebs, geb. 6. 2. 1834, gest. 23. 10. 1913. Verh. Dtschn. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 588—597.

Lubarsch, O., Arnold Heller †. Verh. Dtschn. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 585—587.

Ponfick, Emil † Verh. Dtschn. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 598—600.

Studien zur Pathologie der Entwicklung. Hrsg. von Rob. Meyer u. Ernst Schwalbe, Bd. 2, H. 1, Jena, Fischer, S. 1—210, 8°. 3 Taf. u. 29 Fig. 9 Mk.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Badermann, Die Expreßgutbeförderung von anatomischem Material. Anat. Anz., Bd. 46, N. 11/12, S. 311—314.

Beattie, Emmanuel, Lavage de morceaux de tissu par l'usage de histopathologie. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 30, H. 4, S. 485—487. 1 Fig.

Becher, Siegfried, Ueber neue Mikrotomkonstruktionen. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 31, H. 1, S. 103—113. 2 Fig.

—, **S,** Ueber neue Mikrotomkonstruktionen. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 30, 1913, H. 2, S. 192—202.

Brandt, Rud., Ueber einen neuen, an jedes Mikroskop anzubringenden elektrischen Heizapparat. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 30, H. 4, S. 479—484. 1 Fig.

Day, L. Enos, An improved Method of Mounting Museum Specimens. Trans. Chicago pathol. Soc., Vol. 9, 1914, N. 3, S. 106—111.

Dürck, H., Ueber eine Modifikation des Edingerschen Zeichenapparates. Verh. Dtschn. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 565—568.

Farkas, B., Bemerkungen über die Abkühlung des Paraffins. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 30, 1913, H. 2, S. 168—174.

Fischer, H., Entwässerung zur Paraffin-Einbettung. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 30, 1913. H. 2, S. 176—177.

Gottlieb, B., Die vitale Färbung der kalkhaltigen Gewebe. Anat. Anz., Bd. 46, N. 7/8, S. 179—194.

Kozewalow, S., Zur Technik der Färbung der Negrischen Körperchen. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 74, 1914, H. 7, S. 654—655.

Kreibich, K., Kultur erwachsener Haut auf festem Nährboden. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 120, 1914, H. 1, S. 168—176.

Krumwiede, Charles jr. and **Pratt, Josephine S.**, Observations on the growth of bacteria on media containing various anilin dyes. Journ. of exper. med., Vol. 19, 1914, N. 1, S. 20—27.

Lebedkin, S., Zur Technik der plastischen Rekonstruktion. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 31, H. 1, S. 114—119. 3 Fig.

Levy, Fritz, Ueber neue Mikroskopierbeleuchtungen. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 31, H. 1, S. 99—102. 2 Fig.

Loeschcke, Demonstrationen zur Sektionstechnik: a) Sektionsschnitt; b) Sektionsmethode der Nebenhöhlen des Schädels. Verh. Dtsch. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 553—556. 6 Fig.

Müller, Friedrich W., Ein Objekttisch für photographische Aufnahmen makroskopischer Objekte. Anat. Anz., Bd. 46, N. 5/6, S. 152—160. 5 Fig.

Mirenstein, E., Das Wesen der Vitalfärbung. Verh. Ges. Deutsch. Naturf. 85. Vers. Wien 1913, 2. Teil, 2. Hälfte, Leipzig 1914, S. 8—18.

Rupp, Carl, Anwendung der Gelatine zum Konservieren und Befestigen mikroskopischer Gehirnschnitte auf Kartonpapier. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 31, H. 1. S. 35—40.

Saphier, Johann, Ueber die Herstellung der haltbaren Kollargolpräparate von Spirochäten und Hyphomyceten. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 27, 1914, N. 32, S. 1214—1215.

Spalteholz, Werner, Ueber das Durchsichtigmachen von menschlichen und tierischen Präparaten. Nebst Anh.: Ueber Knochenfärbung. 2. erw. Aufl., Leipzig, Hirzel, 93 S., 8°. 1,80 Mk.

von Szüts, Andreas, Eine neue Hämatoxylinlösung. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 31, H. 1, S. 17—18.

Wolff, Max, Ueber eine neue Wasserstrahlluftpumpe und das Fixieren und Einbetten mikroskopischer Objekte im Vakuum. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 31, H. 1, S. 19—22. 1 Fig.

Wright, A. E., Technik und Gummisaugkappe und Glaskapillare und ihre Anwendung in der Medizin und Bakteriologie. Jena, Fischer, 1914, XV, 235 S., 8°. 6 Taf. u. 79 Fig. 7,50 Mk.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Aschoff, L., Zur Frage der tropfigen Entmischung. Verh. Dtschn. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 103—109.

—. Zur Frage der kadaverösen Autolyse. Verh. Dtschn. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 109—113.

Bauer, Theodor, Zur Frage des Fremdkörpergranulationsgewebes. Eine experimentelle Studie. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 217, 1914, H. 1, S. 1—15. 6 Fig.

Benda, C., Referat über die Bedeutung der Zelleibstruktur für die Pathologie. 1. Teil. Die Morphologie der Zelle. Verh. Dtschn. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 5—42.

Borst, Beiträge zur Transplantation. Verh. Dtschn. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 300—314.

Busse, Otto, Züchtungsversuche tierischer Gewebe nach Carrel. Verh. Dtschn. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 141—144.

Chalatow, S. S., Ueber Myelinose und Xanthomatose. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 217, 1914, H. 3, S. 351—358.

Ernst, Paul, Korreferat über die Bedeutung der Zelleibstruktur für die Pathologie. Verh. Dtschn. pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 43—85.

Fahr, Zur Frage der sogenannten hyalintropfigen Zelldegeneration. Verh. Dtschn. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 119—123. 1 Taf.

Favre, M. et **Dubreuil, G.**, Cellules à grains fuchsinophiles ou corps de Russell. Rapports de ces corps avec les granulations oxyphiles des Plasmazellen. Compt. rend. Soc. biol., T. 77, 1914, N. 25, S. 317—320. 2 Fig.

Helly, K., Lympho- und Leukocyten. Ergebn. d. allg. Pathol., Jg. 17, 1914, Abt. 1, S. 1—137.
Henschen, K., Ueber subkutane Fremdkörpergeschwülste aus nicht resorbierten Kampferölinjektionen (Oelgranulome). Verh. Dtsch. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 342—346. 1 Taf.
Herxheimer, G., Zur feineren Struktur der tuberkulösen Riesenzellen. Verh. Dtschn. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 128—135. 3 Fig.
Herzog, Georg, Ueber adventitielle Zellen und über die Entstehung von granulierten Elementen. Verh. Dtschn. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 562—565. 1 Taf. u. 1 Fig.
Höber, Rud., Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe. 4. neu bearb. Aufl., Leipzig, Engelmann, 1914, XVIII, 808 S, 8°. 75 Fig. 20 Mk.
Landau, M., Beiträge zur Kenntnis der Amyloidose. Verh. Dtschn. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 573—576. 1 Taf.
Leupold, Ernst, Das Verhalten des Blutes bei steriler Autolyse mit besonderer Berücksichtigung der Entstehung von Hämosiderinpigment. Beitr. z. pathol. Anat., Bd 59, 1914, H. 3, S. 501—519. 1 Taf.
Link, Georg, Ueber Hydrops congenitus bei fetaler Thrombose. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 59, 1914, H. 2, S. 371-389. 3 Fig.
Loele, W., Beitrag zur Morphologie der Phenole bindenden Substanzen der Zelle. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 217, 1914, H. 3, S. 334—351. 16 Fig.
Meyer, Robert, Erfolge und Aufgaben im Untersuchungsgebiete der embryonalen Gewebsanomalien. Studien z. Phatol. d. Entw., Bd. 1, 1914, H. 2, S. 197—219.
Pandolfi, G., Su l'origine e significato delle Plasmacellula. Ric. di Nevrol. Leon. Bianchi 25. anno insegn. univ. Catania, 1913, S. 617—650. 2 Taf.
Rehn, Ed. und **Miyauchi**, Das kutane und subkutane Bindegewebe in veränderter Funktion. Eine exper. und klin. Transplantationsstudie. Arch. f. klin. Chir., Bd. 105, 1914, H. 1, S. 1—46. 2 Taf. u. 16 Fig.
Rössle, Ueber die Merkmale der Entzündung im allergischen Organismus. Verh. Dtschn Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 281—285.
Unna, P. G., Chemie der Zelle. Festschr. d. Eppendorfer Krankenh. z. Feier d. 25. Best., gew. v. d. Oberärzten. Hrsg. v. L. Brauer, Leipzig u. Hamburg, S. 233—253. 1 Taf.

Geschwülste.

Arzt, L., Zur Kenntnis der xanthomatösen Geschwülste. Verh. Dtschn. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 167—178. 1 Taf. u. 3 Fig.
Bartlett, Frank K., Multiple primary malignant tumors, with a report of two cases in dogs. Trans. Chicago pathol. Soc., Vol. 9, 1914, No. 3, S. 78—82.
Bilancioni, G. e **Cipollone, L. T.**, Sul concetto e sull' istogenesi degli endoteliomi. Tumori, Anno 3, 1914, Fasc. 4, S. 487 - 548.
Braunstein, A., Zur Frage der physikalisch-chemischen Vorgänge in den malignen Tumoren. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 14, 1914, H. 2, S. 263—270.
Fibiger, Johannes, Weitere Untersuchungen über das Spiropteracarcinom der Ratte. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 14, 1914, H. 2, S. 295—326. 2 Taf.
v. Hansemann, D., Ueber Krebsprobleme. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 40, 1914, N. 38, S. 1753—1756.
Henke, F., Demonstration von Mäusecarcinomen, durch Tumorinfiltrat hervorgerufen. Verh. Dtschn. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 547—550.
Huguinin, Einige eigentümliche Geschwülste. Verh. Dtschn. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 364—369. 1 Fig.
Izar, G. e **Ferro, P.**, Nota 3, Sugli antigeni per la reazione meiostagmica nei tumori maligni. Tumori, Anno 3, 1914, Fasc. 5, S. 597—598.
— e —, Antigeni sintetici per la reazione meiostagmica nei tumori maligni. Tumori, Anno 3, 1914, Fasc. 5, S. 599—600.
— e **Patanè, C.**, Nota 1, Sugli antigeni per la reazione meiostagmica nei tumori maligni. Tumori, Anno 3, 1914, Fasc. 4, S. 441—449.
— e **Di Quattro, G.**, Nota 2, Antigeni sintetici per la reazione meiostagmica nei tumori maligni. Tumori, Anno 3, 1914, Fasc. 4, S. 450—457.
Kaufmann, Eduard, Probleme der Krebsforschung. Festrede. Göttingen, Vanderhoek, 1914, 23 S., 8°. —,40 Mk.
Kolaczek, Hans, Branchiogenes Cystencarcinom. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 90, 1914, H. 3, S. 609—618. 1 Taf.

Kolb, Karl, Die Topographie des Krebses. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 14, 1914, H. 2, S. 199—235. 4 Taf.

Losee, Joseph R. and **Ebeling, Albert H.,** The Cultivation of human Tissue in Vitro. Journ. of exper. med., Vol. 19, 1914, N. 6, S. 593—602. 3 Taf.

— and —, The Cultivation of human sarcomatous tissue in vitro. Journ. of exper. med., Vol. 20, 1914, N. 2, S. 140—148.

Oberndorfer, Ueber histologische Veränderungen bei mit radioaktiven Substanzen bestrahlten Tumoren. Verh. Dtschn. Pathol. Ges. 17. Tag, München, 1914, S. 295—300.

Pentimalli, F., Ueber die Wirkung des Mesothoriums auf den Mäusekrebs. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 59, 1914, H. 3, S. 674—711.

Rous, Peyton and **Murphy, James B.,** On the causation by filterable agents of three distinct chicken tumors. Journ. of exper. med., Vol. 19, 1914, N. 1, S. 52-69. 6 Taf.

—, On certain spontaneous chicken tumors as manifestations of a single disease. 1. 2. Journ. of exper. med., Vol. 19, 1914, N. 6, S. 570—580.

Saltykow, S., Beiträge zur Kenntnis des Carcinosarkoms. Verh. Dtschn. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 351—363. 7 Fig.

Schmidt, R., Krebs und Infektion. Verh. Ges. Dtsch. Naturf. 85. Vers. Wien, 1913, 2. Teil, 2. Hälfte, Leipzig 1914, S. 222-224.

Schultze, W. H., Transplantables Kaninchensarkom und Leukämie. Verh. Dtschn. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 382—386. 1 Taf.

Simon, Hermann, Der derzeitige Stand der experimentellen Krebsforschung. Beitr z. klin Chir., Bd. 93, 1914, H. 3, S. 611—616.

Teutschländer, O. R., Beiträge zur Kenntnis heterologer Bildungen. Verh. Dtschn. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 460—469. 9 Fig.

Turnbull, Arthur, The origin of cancer. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 14, 1914, H. 2, S. 288—294.

Wehner, Ernst, Ein Beitrag zur Frage der Carcinosarkome unter Mitteilung eines Mammatumors. Frankf. Ztschr. f. Path., Bd. 16, 1914, H. 1, S. 167—177. 4 Fig.

Wolff, Jac., Die Lehre von der Krebskrankheit von den ältesten Zeiten bis zur Gegenwart. 3. T., 2. Abt. (Schluss.) Nicht operative Behandlungsmethoden. Jena, Fischer, 1914, XIV, 618 S. 3 Fig. 17 Mk.

Zelljadt, G. P., Zur Frage des branchiogenen Carcinoms. Diss. med. Straßburg i. E., 1914, 8°.

Mißbildungen.

Apert, E. et **Lemaux,** Etude du squelette d'une achondroplase morte à 78 ans, avec un état de certains os rappelant la maladie de Paget. Bull. et mém. Soc. anat. Paris, Année 89, 1914, N. 4, S. 127—136. 9 Fig.

Chidester, F. E., Cyclopia in Mammals. Anat. Record, Vol. 8, N. 6, S. 355—366. 12 Fig.

Daruvala, Bamanji Pestanji, Two Cases of Transposition of the viscera. Indian med. Gaz, Vol 49, N. 7, S. 272. 1 Fig.

Grubert, Ernst, Ein Dolichocephalus mit Hydrocephalie und Spina bifida. Diss. med. Greifswald, 1914, 8°.

Gruber, Georg B., Mehrfache Branchialmißbildung (Mikrognathie im Verein mit Mißbildung der Mundhöhle, Zunge, Thymusdrüse und Schilddrüse). Verh. Dtschn. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 476—483. 4 Fig.

Hanser, Sakrale überzählige Darmanlage mit Respirationstraktus. Verh. Dtschn. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 487—491.

Joffe, S. H., Ein Fall von Dicephalus tetrabrachius dipus. Diss. med. München, 1914, 8°.

Krokiewicz, Anton, Nachtrag zum Fall von Situs viscerum inversus completus. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 217, H. 1, 1914, H. 1, S. 62—64.

Riemer, Gerhard, Vergleich der Gehirne einer Duplicitas anterior vom Kalbe. Stud. z. Pathol. d. Entwickl., Bd. 1, 1914, H. 2, S. 220-237. 7 Taf.

Schmitt, Anton, Beitrag zur Klinik und Pathologie des angeborenen Riesenwuchses. Diss. med. Kiel, 1914, 8°.

Sobotta, L., Eineiige Zwillinge und Doppelmißbildungen des Menschen im Lichte neuerer Forschungsergebnisse der Säugetierembryologie. Stud. z. Pathol. d. Entwick., Bd. 1, H. 3, S. 394—427. 12 Fig.

Stannus, Hugh Stannus, Congenital Anomalies in a Native African Race. Biometrica, Vol. 10, 1914, P. 1, S. 1—24. 6 Taf. u. 19 Fig.

Verocay, J., Pseudohermaphroditismus masculinus completus. Verh. Ges. Dtsch. Naturf. 85. Vers. Wien, 1913, 2. Teil, 2. Hälfte, Leipzig, 1914, S. 192—194.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Alessandrini, G. und **Scala, A.,** Beitrag zur Aetiologie und Pathogenese der Pellagra. Ztschr. f. Chemother., Orig., Bd. 2, 1914, H. 2/4, S. 156—170.

Armstrong, Hubert, On some clinical manifestations of congenital syphilis. British med. Journ., 1914, N. 2783, p. 958—961. 2 Fig.

Bonhoff, Friedrich, Ueber Paratyphusbazillenbefunde an der Leiche. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 216, 1914, H 3 (Festschr.), S. 321—331.

Boughton, T. H. and **Clark, S. N.,** A case of blastomycosis. Arch. of intern. med. Chicago, Vol. 13, 1914, N. 4, S. 594—598. 1 Fig.

Brault, J. et **Viguier, A.,** Note sur une espèce de Trichophyton à culture faviforme isolée à Alger. Compt. rend. Soc. biol., T. 77, 1914, N. 25, S. 342—343.

Brown, Wade H., Morphological and developmental anomalies of a pathogenic strain of Trypanosoma Lewisi and their relation to its virulence. Journ. of of exper. med, Vol. 19, 1914, N. 6, S. 562—569. 2 Taf.

Churchill, T. and **Stober, A. M.,** A case of systemic blastomycosis. Arch. of intern. med. Chicago, Vol. 13, 1914, N. 4, S. 568—574. 4 Fig.

Gildemeister, E. und **Baerthlein, K.,** Ueber paratyphusähnliche Stämme. Ein Beitrag zur Paratyphusdiagnose. Arb. a. d. k. Gesundheitsamte, Bd. 48, 1914, H. 1, S. 122—154. 1 Taf.

Glaser, F., Syphilis haemorrhagica hereditaria oder Säuglings-Raynaud? Med. Klinik, Jg. 10, 1914, N. 27, p. 1136—1139. 1 Fig.

Hinzelmann, Willy, Ueber einen Fall von Pyocyaneussepsis beim Erwachsenen, nebst Untersuchungen über die Verbreitung des Bacillus pyocyaneus in der Leiche. Diss. med. Leipzig, 1914, 8°.

Jochmann, G., Ueber die Diagnose der Pocken. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 216, 1914, H. 3, S. 380—386.

Kallert, E., Untersuchungen über Maul- und Klauenseuche. 1. Mitt. Ueber die Bedeutung der v. Betegh schen Körperchen in der Aphthenlymphe. Arb. a. d. k. Gesundheitsamte, Bd. 47, 1914, S. 591—602. 2 Taf.

—, Untersuchungen über Maul- und Klauenseuche. 2. Mitt. Beiträge zur Histogenese und Histologie der Maul- und Klauenseucheblase, insbesondere auch zur Frage des Vorkommens von Einschlußkörperchen in den spezifisch veränderten Teilen bei Maul und Klauenseuche. Arb. a. d. k. Gesundheitsamte, Bd. 47, 1914, S. 603—613.

Kedrowski, W., Zur Histologie der Lepra. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 120, 1914, H. 1, S. 267—284. 1 Taf.

Keppler, Wilhelm, Beitrag zur Entstehung der Aktinomykose. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 104, 1914, H. 3, S. 831—842. 1 Taf. u. 7 Fig.

Koch, Herbert, Die Beziehungen der Masern zu anderen pathologischen Prozessen. Ztschr. f. Kinderheilk., Orig., Bd. 11, 1914, H. 4, S. 267—283. 1 Fig.

Kraus, R. und **Barbará, B.,** Zur Frage der Züchtung des Lyssavirus nach H. Noguchi. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 40, 1914, N. 30, S. 1507—1508. 5 Fig.

Krost, R. A., Stober, A. M. and **Moes, M. J.,** A case of systemic blastomycosis. Arch. of intern. med. Chicago, Vol. 13, 1914, N. 4, S. 557—567. 4 Fig.

Kuenen, W. A., De entamoeben van den mensch en de amoeben-dysenterie. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indie, Deel 54, 1914, Afl. 3, S. 235—318. 6 Taf.

Lewison, M. and **Jackson, H.,** A case of systemic blastomycosis. Arch. of intern. med. Chicago, Vol. 13, 1914, N. 4, S. 575—584. 6 Fig.

Lipschütz, B., Ueber ein eigenartiges, durch den Typus gallinaceus hervorgerufenes Krankheitsbild der Tuberkulose, nebst Bemerkungen über den Nachweis und Bedeutung der einzelnen Typen des Tuberkelbacillus bei klinisch verschiedenartigen Formen der Hauttuberkulose. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 120, 1914, H. 2, S. 387—443. 2 Taf.

Much, H. und **Fraenkel, Eug.,** Untersuchungen über das Vorkommen von Tuberkelbazillen vom Typus bovinus bei Tuberkulose des Menschen. Festschr. d. Eppend. Krankenh., gew. v. d. Oberärzten. Hrsg. v. Brauer, Leipzig u. Hamburg, 1914, S. 94—105.

Myers, H. J. and **Stober, A. M.,** A case of systemic blastomycosis. Arch. of intern. med. Chicago, Vol. 13, 1914, N. 4, S. 585—593. 7 Fig.

Nichols, Henry J., Observations on the pathology of Syphilis. Journ. American med. assoc., Vol. 63, 1914, N. 6, S. 466—469.

Nonne, M., Ueber Syphilis congenita in dritter Generation. Festschr. d. Eppendorfer Krankenh. z. Feier s. 25. Besteh., gew. v. d. Oberärzten. Hrsg. v. L. Brauer, S 106—113.

Radaeli, Francesco, Sulla „monosporosi" (a proposito di una nota di rettifica e di rivendicazione). Lo Sperimentale, Anno 68, 1914, Fasc. 2, S. 286—304.

Reiche, F., Seltene Komplikationen der Diphtherie. Leipzig, Voss, 1914, 10 S. (Mitt. a. d. Hamburg. Staatskrankenanst., Bd. 15.) 2 Fig. —,60 Mk.

Reinhardt, Edwin, Ueber Pemphigus neonatorum contagiosus. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 76, 1914, H. 1, S. 14—27. 6 Fig.

Schaumann, H., Die Aetiologie der Beriberi 2. Leipzig, Barth, 1914, 258 S., 8°. = Beih. 6 z. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 18. 7,50 Mk.

Schleicher, M., Reinfectio syphilitica vom Standpunkte der modernen Syphilisforschung. Dermatol. Ztschr., Bd. 21, 1914, H. 5, S. 397—428.

Schnyder, K., Pathologisch-anatomische Untersuchungen bei experimenteller Beriberi (Reispolyneuritis). Arch. f. Verdauungs-Kr., Bd. 20, 1914, H. 2, S. 147—178.)

Schottmüller, H., Das Problem der Sepsis. Festschr. d. Eppendorfer Krankenh. z. Feier d. 25. Besteh, gew. v. d. Oberärzten. Hrsg. v. L. Brauer, Leipzig u. Hamburg, 1914, S. 149—187.

Stein, Otto, Die Fadenpilzerkrankungen des Menschen. München, Lehmann, 1914, VIII, 99 S., 8°. = Lehmanns med. Atlanten, Bd. 12. 78 Fig. 10 Mk.

Stetter, Karl, Ueber die Häufigkeit des Befundes latenter tuberkulöser Herde im Menschen. Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u. Bakteriol. (Baumgarten), Bd. 8, 1914, H. 2, S. 155—172.

Stober, A. M., Systemic blastomycosis, a report of its pathological, bacteriological and clinical features. Arch. of intern. med. Chicago, Vol. 13, 1914, N. 4, S. 509—556. 26 Fig.

Szász, Alfred, Ueber die durch das Trinkwasser erzeugten Milzbrandepidemien. Ztschr. f. Infektionskr. d. Haust., Bd. 15, 1914, H. 6, S. 442—478.

Tarozzi, Giulio, A proposito di una nuova malattia dell' nomo la „monosporosi" registrata in un trattato di parassitologia. Nota di rettifica e di rivendicazione. Lo Sperimentale, Anno 68, 1914, Fasc. 2. S. 255—285.

Vignolo-Lutati, Karl, Beitrag zur Kenntnis des tertiären anorektalen und vulvären Syphilids. Dermatol. Ztschr., Bd. 21, 1914, H. 6, S. 501—507. 1 Fig.

Vollnhals, Franz, Beitrag zur Kenntnis der allgemeinen Sepsis. Diss. med. München, 1914, 8°.

Höhere tierische Parasiten.

Aschoff, L., Sind die Würmer, besonders die Oxyuren direkt oder indirekt schuld an der Appendicitis? Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 51, 1914, N. 32, S. 1504—1507.

Förster, Hans, Piophila nigriceps — Larven bei einer menschlichen Leiche. Zool. Anz., Bd. 45, 1914, N. 1, S. 47.

Gastel, Max, Beitrag zur Frage der Toxinbildung bei der Trichinose. Diss. med. München, 1914, 8°.

Grimm, K., Taenia saginata beim Säugling. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 61, 1914, N. 32, S. 1780—1781.

Hosemann, G., Altes und Neues der Echinokokkenkrankheit. Rostock, Warkentien, 1914, 11 S., 8°. (Aus: Sitzungsber. u. Abh. d. nat. Ges. Rostock.) —,50 Mk.

Jervey, J. W., The influence of hookworm disease on the eyes. A study of fifty — three cases. Journ. American med. assoc., Vol. 63, 1914, N. 2, S. 151—156.

Kleinschmidt, Otto, Ein solitärer Netzechinococcus. Arch. f. klin. Chir., Bd. 104, 1914, H. 4, S. 1168—1182.

Miller, John W., Ueber die brasilianische Schistosomiasis (Bilharziosis) Mansoni. Verh. Dtschn. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 265—273.

Rheindorf, A., Ist die Oxyuris vermicularis imstande, aktiv die Processuswand zu durchdringen, und ist sie ein blutsaugender Parasit? Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 74, 1914, H. 7, S. 604—617. 1 Taf. u. 5 Fig.

Rossi, A., Sulla patogenesi dell' anemia da Tenia nana. Ricerche cliniche e sperimentali. Il Morgagni. Arch., Vol. 56 (Part 1), N. 3, S. 99—108.

Vincenzo, Rosei, Di un caso rarissimo di infestazione, unana di Dipylidium caninum Lin. Policlinico, Sez. pratica, Vol. 21, 1914, N. 18, S. 456—460.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Adler, J., Studies in experimental atherosclerosis. Journ. of exper. med., Vol. 20, 1914, N. 2, S. 93-107. 4 Taf.

Anitschkow, N., Ueber die Atherosklerose der Aorta beim Kaninchen und über deren Entstehungsbedingungen. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 59, 1914, H. 2, S. 306—348. 2 Taf.

Barbano, Carlo, Die lokale Eosinophilie. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 217, 1914, H. 3, S. 402—452.

Beyerlein, Kurt, Die persistierende Vena cava superior sinistra als Abflußrohr für das Coronarvenenblut. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 15, 1914, H. 3, S. 327—332. 2 Fig.

Edenhuizen, Helene, Ueber zwei Fälle von mykotischem Aneurysma der Aorta mit Perforation in den Oesophagus. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 16, 1914, H. 1, S. 150—166.

Gerhardt, D., Die Endokarditis. Wien u. Leipzig, Hölder, 1914, 127 S., 8°. 30 Fig. 4,50 Mk.

Harms, Johann Gerriet, Vier interessante Fälle von Endokarditis der Aortenklappen. Diss med. Kiel, 1914, 8°.

Heller, Fritz und **Gruber, B.,** Beitrag zur Kasuistik der Herzmißbildungen (Transposit. d. Ostiums d. Aorta nach rechts u. pulmon. Conusstenose bei Defekt im Sept. ventriculorum; abnorme Entw. d. recht. A. subclavia u. vertebralis) Zeitschr. f. Kinderheilk., Orig., Bd. 11, 1914, H. 5/6, S. 337—345. 4 Fig.

Jastram, Martin, Ueber Aneurysmenbildung der Art. carotis interna. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 93, 1914, H. 2, S. 341—347.

Jores, L., Zur Kenntnis des Asthma cardiale beim Kinde: Nebst einem pathol.-anat. Beitrag. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 61, 1914, N. 43, S. 2129—2131.

Krosz, Seltenere Mißbildungen an den Herzklappen. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 16, 1914, H. 1, S. 120—126. 2 Fig.

van Leersum, E. C., Zur Frage der experimentellen alimentären Atherosklerose. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 217, 1914, H. 3, S. 452—462.

Lerman, J., Azurgranula der Lymphocyten. Diss. med. München, 1914, 8°.

Morestin, H., Varice congénitale d'une veine dorsale de la main. Bull. et mém. Soc. anat. Paris, Année 89, 1914, N. 4, S. 161—164. 1 Fig.

Naegeli, Knochenmarksriesenzellen im strömenden Blut und deren Beziehungen zu Blutplättchen. Verh. Dtschn. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 550—553. 1 Taf.

Pappenheim, Art., Die Zellen der leukämischen Myelose (Leukämie-Zellen). Tafeln zum Studium der norm. u. pathol. menschl. Blutzellen. 2 Teile, Text u. Atlas. Jena, Fischer, 1914, IX, 202 S., 8°. 20 farb. Lichtdrucktaf. 56 Mk.

Peters, Wilhelm, Ueber syphilitische Erkrankungen des Herzens und der Aorta. Diss. med. Bonn, 1914, 8°.

Rehder, Heinrich, Ein Beitrag zur Kenntnis der sogenannten Rhabdomyome des Herzens. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 217, 1914, H 2, S. 174—184. 2 Taf.

Saltykow, Ueber spezifische produktive Myokarditis. Verh. Dtschn. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 321—324.

Schwermann, H., Blutuntersuchungen bei Lungentuberkulose. Ztschr. f. Tuberk., Bd. 22, 1914, H. 5, S. 417—432.

Schwarz, E., Die Lehre von der allgemeinen und örtlichen „Eosinophilie". Ergebn. d. allg. Pathol., Jg. 17, 1914, Abt. 1, S. 138—789.

Seyderhelm, Richard, Die Ursache der perniziösen Anämie der Pferde. Verh. Dtschn. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 456—460.

Siebert, W., Zur Frage der Entstehung diphtherischer Zirkulationsstörungen. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk., Bd. 13, 1914, S. 313—348. 3 Fig.

Stumpf, R., Ueber die Entartungsvorgänge in der Aorta des Kindes und ihre Beziehungen zur Atherosklerose. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 59, 1914, H. 2, S. 390—417.

Knochenmark, Milz, Lymphdrüsen, Thymus.

von Bomhard, Hans, Ein Beitrag zum Myelom. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 80, 1914, H. 5/6, S. 506—514.

Chalatow, S. S., Zur Frage über die metastatische Geschwulstbildung in der Milz. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 217, 1914, H. 1, S. 140—160. 1 Taf. u. 4 Fig.

Chevallier, Paul, Die Milz als Organ der Assimilation des Eisens. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 217, 1914, H. 3, S. 358—393.

Hedinger, E., Die Verteilung des roten Markes in dem Oberschenkel des Menschen. Verh. Ges. Dtscher. Naturf. 85. Vers. Wien, 1913, 2. Teil, 2. Hälfte, S. 165—166.

Kusunoki, Masanobu, Lipoidsubstanzen in der Milz und im Leichenblut Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 59, 1914, H. 3, S. 564—600. 1 Taf.

Schmidt, M. B., Der Eisenstoffwechsel nach Milzausschaltung. Verb. Dtscher. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 156—164. 7 Fig.

Knochen und Zähne.

Adloff, P., Ueber überzählige Zähne in der Molargegend des Menschen. Dtsche. Monatschr. f. Zahnheilk., Jg. 32, H. 8, S. 625—628.

Axhausen, G., Die Entstehung der freien Gelenkkörper und ihre Beziehungen zur Arthritis deformans. Arch. f. klin. Chir., Bd. 104, 1914, H. 3. 4 Taf. u. 13 Fig.

Becker, Erich, Cysten an den Mundgebilden ohne Zusammenhang mit dem Zahnsystem. Correspondenzbl. f. Zahnärzte, Bd. 43, 1914, S. 193—205.

Blessing, G., Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der Zähne und der Mundhöhle. Ergebn. d. allg. Pathol., Jg. 17, 1914, Abt. 1, S. 855—912. 1 Taf. u. 27 Fig.

Bolognesi, Joseph, Ueber die Pathogenese der sogenannten Knochencysten. Exper. Unters. Dtsche. Zeitschr. f. Chir., Bd. 131, 1914, H. 3/4, S. 382—393.

Doubleday, F. N., Case of congenital Absence of Teeth. Proc. R. soc. of med., Vol. 7, 1914, N. 7, odontol. sect., S. 85—86. 2 Fig.

Enderlen u. **Schmidt, M. B.**, Ueber Transplantation von Leichenknochen. Verh. Dtchen. Pathol Ges 17. Tag. München, 1914, S. 314 320. 3 Fig.

Erdheim, Rachitis und Epithelkörperchen. Wien, Hölder, 1914, 321 S., 4°. (Aus: Denkschr. d. K. Akad. Wiss. Wien.) 11 Taf. u. 16 Fig. 27,20 M.

Gans, Oscar, Zur Pathogenese der Knochenwachstumsstörungen. Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 16, 1914, H. 1, S. 37—57. 1 Taf.

Georgi, Paul, Ein Adamantinom des Unterkiefers. Stud. z. Pathol. d. Entwickl., Bd. 1, 1914, H. 2, S. 275—312. 1 Taf. u. 4 Fig.

Gougerot, Ehrmann et **Larrousse**, Sporotrichose osseuse et sous-cutanée disséminée chez un enfant de quatorze mois. Bull. soc. franç. de dermatol. et de syphiligr., Année 25, 1914, N. 6, S. 304—307. 2 Fig.

Grinbarg, Aron, Ueber Mißbildung der Finger und Zehen an den Extremitäten. Diss. med. München, 1914, 8°.

Hart, Carl, Ueber die anatomische Grundlage der Osteopsathyrosis idiopathica, insbesondere die Osteogenesis imperfecta. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 59, 1914, H. 2, S. 207—275. 2 Taf u. 5 Fig.

Hastings, T. W., Complement fixation tests in chronic infective deforming arthritis and arthritis deformans. Journ. of exper. med., Vol. 20, 1914, N. 1, S. 52—71.

Heller, Emil, Ueber den Ablauf der Ossifikation in kropfendemischen und kropffreien Gebieten. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 94, 1914, H. 2, S. 339—372. 10 Fig.

Kusnezoff, J., Ueber Osteogenesis imperfecta. Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 16, 1914, H. 1, S 97—119.

Loeschcke, Ueber Wesen und Entstehung der senilen und präsenilen deformierenden Erkrankung der Schulter. Verh. Dtschen. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 435—444. 8 Fig.

Meyer, Max, Zur Frage der Tuberkelbazilleninvasion durch die Zähne hindurch. Diss. med. Würzburg, 1914, 8°; Ergebn. d. ges. Zahnheilk., Jg. 4, 1914, H. 2, S. 106—125.

Minoura, M., Studien über Gelenktransplantation (inkl. Intermediärknorpel) in Weichteile. Frankf. Zeitschr. f Pathol., Bd. 15, 1914, H. 3, S 397—458. 9 Fig.

Möllers, B., Zur Aetiologie der Knochen- und Gelenktuberkulose. Veröff. d. Koch-Stiftung z. Bekämpf d. Tuberk., 1914, H. 10, S. 1—20.

Morestin, H., Malformation congénitale de la main. Bull. et Mém. Soc. anat. Paris, Année 89, N. 5, S. 203—204.

von Moser, Ueber die Zähne einer Dermoidcyste. Studien z. Pathol. d. Entw., Bd. 1, 1914, H. 3, S. 363—374. 7 Fig.

Obata, K., Ueber Transplantation von Gelenken bei jungen Tieren, mit besonderer Berücksichtigung des Verhaltens des Intermediarknorpels. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 59, 1914, H. 1, S. 1—131. 3 Taf. u. 20 Fig.

Petrow, N. N., Zur Frage nach der Quelle der Regeneration bei Knochenüberpflanzung. Arch. f. klin. Chir., Bd. 105, 1914, H. 4, S. 915—923. 3 Fig.

Pol, Die Formen der Brachydaktylie und ihre Bewertung. Verh. Dtschen. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 505—508.

Potel, G., Essai sur les malformations congénitales des membres. Leur classification pathogénique (Fin.). Rev. de chir., Année 34, 1914, N. 7, S. 84—114. 21 Fig.

Rosenow, E. C., Preliminary note on the etiology of arthritis deformans. Trans. Chicago pathol. soc., Vol. 9, 1914, N. 3, S. 115–118.

Ruediger, Edgar, Ueber isolierte Perichondritis des Prozessus ensiformis. München. med. Wochenschr., Jg. 61, 1914, N. 43, S. 2134.

Saltykow, S., Zur Kenntnis der Duraverkalkung bei Schädelusur. Verh. Dtschen. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 521–524. 3 Fig.

Scharlau, Ueber Kiefercysten und ihre Behandlung. Dtsche. Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 32, 1914, H. 8, S. 609–616. 1 Taf.

Schmidseder, Max, Ueber primäre Beckenknochensarkome. Diss. med. München. 1914, 8°.

Schmincke, Zur Frage der angeborenen Akromegalie. Verh. Dtschen. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 224–238.

Staffel, Artur, Beitrag zu unserer Kenntnis von den Trochanterdeformitäten. Zeitschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 34, H. 3/4, S. 539—544. 6 Fig.

Teutschlaender, O. R., Zur Kenntnis der Osteohämochromatose (Tierochronose). Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 207, 1914, H. 3, S. 393—402.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Gutstein, Michael, Histologische Untersuchungen über die Muskulatur der rachitischen Kinder. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 63, 1914, H. 5/6, S. 351—359.

Huzella, Th., Ueber histologische Befunde bei Rheumatismus und Chorea. Verh. Dtschen. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 470—476.

Keck, Ludwig, Zur Morphologie der Muskulatur bei Defektbildungen an Extremitäten des Menschen. Unter Berücksichtig. der bei der Polydaktylie auftretenden Muskelvariierungen. Stud. z. Pathol. d. Entw., Bd. 1, 1914. H. 3, S. 428—539.

Riedel, Seltenere Ganglien (Sehne und Sehnenscheide, Meniscus lat. genu, schmerzhafte). Dtsche. Zeitschr. f. Chir., Bd. 132, 1914, H. 1/2, S. 167—177.

Rossi, Ottorino, Alterazioni dei muscoli, studiate per biopsia, in un caso di distrofia muscolare progressiva. Ric. di Nevrol. Leon. Bianchi, 25. anno insegn. univ. Catania 1913, S. 385—406. 1 Taf.

Schöppler, Hermann, Myositis ossificans traumatica. München. med. Wchnschr., Jg. 61, 1914, N. 40, S. 2032—2033.

Shinya, S., Experimentalversuche über Muskeltransplantation mit Berücksichtigung der Innervation von neugebildeten Muskelfasern. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 59, 1914, H. 1, S. 132. 1 Taf.

Tilp, Nodi rheumatici galeae aponeuroticae. Verh. Dtschn. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 469—470.

Aeußere Haut.

Anitschkow, N., Experimentelle Untersuchungen über die Ablagerung von Cholesterinfetten im subkutanen Bindegewebe. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 120, 1914, H. 3, S. 627—674. 13 Taf.

Buschke, A. u. **Michael, Max Josef,** Zur Kenntnis der hyperkeratotisch-vesikulösen Exantheme bei Gonorrhoe. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 120, 1914, H. 2, S. 348—375.

— u. **Mathissohn,** Symmetrische Lipomatosis. (Uebers. n. Mitt. v. 2 Fällen, komb. m. Psoriasis u. Arthritis). Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 120, 1914, H. 2, S. 537—588.

Coenen, H., Handkrebs als Spätfolge einer Kriegswunde. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 51, 1914, N. 35, S. 1589—1590. 3 Fig.

Dietrich, A., Ueber beginnenden Pagetkrebs und über Ekzem bei Carcinom der Mamma. Verh. Dtschen. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 329—334. 4 Fig.
Hallenberger, Multiple Angiosarkome der Haut bei einem Kamerunneger. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 18, 1914, N. 19, S. 647—651. 3 Taf.
Klausner, E., Die Kutireaktionen bei Syphilis mit besonderer Berücksichtigung der Pallidinreaktion. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 120, 1914, H. 2, S. 444—522. 2 Taf.
Kopytowski, W., Ueber die durch Sulfoform hervorgerufenen anatomisch-pathologischen Veränderungen in der gesunden Haut. Dermatol. Centralbl., Jg. 17, 1914, N. 11, S. 323—328.
Krüger, Alfred, Ein Fall von Keratoma palmare et plantare hereditarium. Diss. med. Greifswald, 1914, 8°.
Lennhoff, Carl, Beitrag zur Genese der weichen Fibrome, nebst Bemerkungen über das Vorkommen von elastischen Fasern im Epithel. Arch. f. Dermatol. u Syph., Bd. 120, 1914, H. 3, S. 719—729. 2 Taf.
Merkel, Curt, Ueber Molluscum contagiosum. Diss. med. Halle, 1914, 8°.
Müller, P. Paul, Ueber syphilitische Primäraffekte der behaarten Kopfhaut. Dermatol. Zeitschr., Bd. 21, 1914, H. 6, S. 480—501.
Priestley, Henry, Microsporon scorteum (n. sp.) from a case of ringworm in man. Ann. of trop. med. a. parasitol., Vol. 8, 1914, N. 1, S. 113—118. 1 Taf.
Prytek, Ueber die Plasmazellen bei Epitheliomen der Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 120, 1914, H. 3, S. 611—620.
Takahashi, Akira, Ueber Ekthyma gangraenosum im Verlauf von Masern. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 120, 1914, H. 3, S. 739—780. 3 Taf.
Tryb, Ant., Herpes zoster generalisatus (Kasuist. Beitr.). Dermatol. Wchnschr., Jg. 59, 1914, N. 33, S. 983—987.
Vignolo-Lutati, Beitrag zum Studium der skrofuloiden Adenopathien hereditär-syphilitischer Individuen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 120, 1914, H. 2, S. 376—386. 1 Taf.
Zieler, K., Ueber intraepidermoidale Krebsausbreitung und die unter dem Namen „Pagets disease" bekannte Erkrankung der Haut. Verh. Dtschen. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 335—338.

Atmungsorgane.

Alwens und **Frick,** Ueber die Lokalisation von Embolien in der Lunge. Frankf. Zeitschr. f Pathol., Bd. 15, 1914, H. 3, S. 315—326. 4 Fig.
Barth, A., Meine Erfahrungen über Kehlkopfkrebs. Dtsche. Zeitschr. f. Chir., Bd. 129, 1914, S. 6—21. (Festschr. Trendelenburg).
Blinder, Joseph, Syphilis of the lungs simulating pulmonary tuberculosis. Med. Record., Vol. 86, 1914, N. 8, S. 330—331. 2 Fig.
Chiari, H., Vikariierende Lungenhyperplasie. Verh. Dtschen. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 324—329.
Denecke, Fritz, Ueber die medianen Dermoidcysten der Nase. Diss. med. Leipzig, 1914, 8°.
Doering, H., Angeborener Defekt der Lungenarterie. Stud. z. Pathol. d. Entwickl., Bd. 2, 1914, H. 1, S. 41—62.
Donay, Eugène, Lobe pulmonaire accessoire par anomalie de l'azygos (lobule de Wrisberg). Bull. mém. soc. anat. Paris, Année 89, N. 1, S. 26—31. 4 Fig.
Fischer, B., Experimentelle Untersuchung über den Kapillarkreislauf der Lungen und die Fettembolie. Verh. Dtschen. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 279—281.
Fukushi, M., Ueber das Verhalten der Bronchialmuskulatur bei akuter und chronischer Bronchitis. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 217, 1914, H. 1, S. 16—55. 1 Taf.
Gechtmann, G., Ueber Lupome, besonders des Larynx. Ztschr. f. Laryngol., Rhinol. u. Grenzgeb., Bd. 7, 1914, H. 2, S. 205—218.
Gerber, P., Zur Histologie des Schleimhautlupus. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 29, 1914, H. 1, S. 49—58. 2 Taf. u. 5 Fig.
Gruber, Georg B., Ueber Nebenlungenbildung bei kongenitalem Zwerchfelldefekt. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 59, 1914, H. 3, S. 491—500.
Hohmann, Adolf, Ueber Cysten des Larynx. Diss. med. Würzburg, 1914, 8°.
Hommel, W., Die Syphilis der Trachea und der Bronchien und ihre Diagnose durch die Tracheobronchoskopie. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 48, 1914, H. 6, S. 783—809.

Hueter, C., Ueber angeborene Bronchiektasien und angeborene Wabenlunge. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 59, 1914, H. 3, S. 520—538. 2 Fig.

Imhofer, R., Metastatische Abszesse der Larynxmuskulatur bei Pyämie. Ztschr. f. Laryngol., Bd. 6, 1913, H. 2, S. 281—291. 1 Taf.

Karewski, F., Die Aktinomykose der Lunge und der Pleura. Ergebn. d. Chir. u. Orthopäd., Bd. 8, 1914, S. 424—470. 17 Fig.

Krosz, Angeborene Atresie des Kehlkopfes. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 16, 1914, H. 1, S. 143—149.

Mangini, Lucien, Un cas d'arborisation osseuse du poumon. Lyon méd., Année 46, 1914, N. 17, S. 917. 2 Fig.

Mayer, Emil, Primary lupus of the larynx. Med. Record, Vol. 85, N. 26, S. 1162—1165.

Moeller, Karl, Ueber einen Fall von Lymphosarkom der Nase. Diss. med. München, 1914, 8°.

Onodi, Ladislaus, Kongenitale teratoide Geschwülste der Nasenscheidewand in einem Falle von Cheilognatopalatoschisis. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd 29, 1914, H. 1, S. 30—35. 1 Taf. u. 5 Fig.

Oppikofer, E., Primäres Carcinom der Luftröhre. Ztschr. f. Laryngol, Rhinol. u. Grenzgeb., Bd. 7, 1914, H. 2, S. 248—252. 2 Taf.

Pohl, W., Ueber Mediastinal-Dermoide. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 130, 1914, H. 5/6, S. 481—503.

Nervensystem.

d'Abundo, Giuseppe, Modificazioni spinali consecutive a lesioni periferiche o cerebrali, isolate e combinate. Ric. di Nevrol. Leon. Bianchi 25. anno insegn. univ., Catania 1913, S. 579—615. 41 Fig.

Agostini, C., Sopra due casi di tumori interessanti i lobi frontali (Osservaz. clin., anatomopatol. e med.-leg.) Ric. di Nevrol. Leon. Bianchi 25. anno insegn. univ., Catania 1913, S. 505—527. 6 Fig.

Askanazy, M., Zur Physiologie und Pathologie der Plexus chorioidei. Verh. Dtschen. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 85—103. 2 Taf.

Basten, J., Ueber das Wachstum des Zylindroms im Nerven. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 16, 1914, H. 1, S. 70—75. 2 Fig.

Bielschowsky, Max, Ueber tuberöse Sklerose und ihre Beziehungen zur Recklinghausenschen Krankheit. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 26, H. 2, S. 133—155. 3 Fig.

Bonnel, F., Sarcome primitif du nerf sciatique. Bull. et mém. soc. anat. Paris, Année 89, 1914, N. 4, S. 107—110. 1 Fig.

Brouwer, B. u. van Walree, Dorothea, Ueber den Hirnstamm eines Taubstummen. Folia neuro-biol., Bd. 8, 1914, N. 6, S. 589—600. 6 Fig.

Browning, C., Report of four cases of what appeared to be tuberculous meningitis with apparent permanent arrestment. Med. Record., Vol. 86, 1914, N. 8, S. 325—329. 9 Fig.

Busca, Giuseppe, Sopra un caso di tumore cerebellare. Il Morgagni, Anno 56, 1914, P. 1, Archiv, N. 9, S. 358—368. 1 Taf.

Bychowski, Z., Die Heine-Medinsche Krankheit und Erfahrungen der letzten Jahre. Ergebn. d. Neurol u. Psych., Bd. 2, 1914, H. 2, S. 273—348.

Caccìapuoti, G. B., Contributo allo studio dei tumori del ponte di Varolio. Ann. d. Nevrologia, Anno 32, 1914, Fasc. 1/2, S. 1—34. 15 Fig.

Claude, Henri et **Loyez, M.,** Les voies de propagation du cancer secondaire du cerveau. L'Encéphale, Année 8, 1914, N. 7, S. 6—20. 4 Taf.

— —, Etude anatomique d'un cas d'apraxie avec hémiplégie droite et cécité verbale. L'Encéphale, Année 8, 1914, N. 10. 5 Taf.

Dandy, Walter E. und **Blackfar, Kenneth D.,** Hydrocephalus internus. Eine exper., klin. u. pathol. Unters. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 93, 1914, H. 2, S. 392—486. 37 Fig.

Dietrich, A., Ein Fall von sekundärer Hypoplasie des Kleinhirns. Stud. z. Pathol. d. Entwickl., Bd. 1, 1914, H. 2, S. 263—274.

Dürck, Hermann, Ueber traumatisch entstandene gliogene Geschwulstbildungen. Verh. Dtschen. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 369—382. 15 Fig.

Eichhorst, Hermann, Ueber latenten Meningealkrebs. Dtsches. Arch. f. klin. Med., Bd. 115, 1914, H. 5/6. S. 491. 2 Taf.

Fichera, G., Neuroma gangliocellulare mielinico retroperitoneale. Tumori, Anno 3, 1914, Fasc. 5, S. 569—596.

Goldstein, Manfred, Beitrag zur Anatomie und funktionellen Bedeutung der Arterien des Gehirns, insbesondere des Balkens. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 26, 1914, H. 4, S. 361—396 8 Fig.

Hellsten, Magnus, Ein Fall von Ganglion Gasseri-Tumor. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 52, 1914, H 3/4, S. 290- 305. 4 Fig.

Herxheimer, G., Ueber die Recklinghausensche Krankheit. Verh. Ges. Dtschr. Naturf. 85. Vers. Wien, 1913, 2. Teil, 2. Hälfte, S. 184—187.

Joest, E., Ueber das Plexus cholesteatom des Pferdes. Verh. Dtschen. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 178—184.

Kiesselbach, Gusta, Anatomischer Befund eines Falles von Huntingsonscher Chorea. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 35, 1914, H. 6, S. 525—543. 1 Taf.

Kraus, Johannes, Ueber einen Fall von pigmentiertem Gliom bei multiplen Gliomen des rechten Seitenventrikels. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 217, 1914, H. 1, S. 121—140. 6 Fig.

Lagane, L. et **Géry, Louis,** Ependymite séreuse, séquelle de méningite cérébrospinale. Bull. mém. soc. anat. Paris, Année 89, 1914, N. 1, S. 13—19. 6 Fig.

Lennenschloss, Otto, Ueber das Angioma arteriale racemosum des Gehirns. Stud. z. Pathol. d. Entwickl., Bd. 2, 1914, H 1, S. 1—21. 2 Taf. u. 1 Fig.

Motzfeldt, Ketil, Zur Kasuistik des kongenitalen Hydrocephalus internus. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 16, 1914, H. 1, S. 127—130.

Naudascher, G., Épithéliome cylindrique du cervelet. Bull. et mém. soc. anat. Paris, Année 89, 1914, N. 4, S. 69—72. 3 Fig.

Neue, Heinrich, Biologische Reaktionen bei syphilogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 50, 1914, H. 5/6, S. 311—341.

Nikitin, M. P., Zur Frage des Verlaufes der Hinterwurzelfasern des Rückenmarkes (Fall von Degeneration d. Fasern d. 5. Lumbalwurzelpaares b. Menschen.) Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 54, 1914, H. 3, S. 938—948. 2 Taf.

Nonne, Der heutige Standpunkt der Lues-Paralyse-Frage. Arch. f. Dermatol., Bd. 119, 1914, Tl. 1 (11. Kongr. Wien, 1913), S. 215—272. 14 Fig.

Oliveorona, Herbert, Ein Fall von Geschwulstbildung in den weichen Häuten des Zentralnervensystems. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 217, 1914, H. 2, S. 161—173. 3 Fig.

Orsós, F., Multiple Apoplexien der Spinalganglien. Verh. Dtschen. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914. S. 510—520. 9 Fig.

Rabanus, Ernst, Beitrag zur diffusen Meningealcarcinose. Diss. med. Würzburg, 1914, 8°.

Rössle, Ueber eine chronische tuberkulöse Meningitis. Verh. Dtschen. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 557—558.

Rosenblath, Zur Pathologie der Encephalitis acuta. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 50, 1914, H. 5/6, S. 342—405. 4 Taf.

Schmincke, Ein Ganglioneurom des Großhirns. Verh. Dtschen. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 537—543. 5 Fig.

Schönfeld, A., Ueber die eigenartigen Nekrosen im Gehirn bei seniler Demenz (Presbyophrenie). Verh. Ges. Dtscher. Naturf. 85. Vers. Wien, 1913, 2. Teil, 2. Hälfte, S. 169—170.

Schröder, Großhirnveränderungen bei perniziöser Anämie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 35, 1914, H. 6, S. 543—555. 2 Taf.

Stöcker, Wilhelm, Anatomischer Befund bei einem Fall von Wilsonscher Krankheit (progressive Lenticulardegeneration). Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 25, 1914, H. 3, S. 217—228. 3 Taf. u. 6 Fig.

Thomas, Walter S., Experimental hydrocephalus. Journ. of exper. med. Vol. 19, 1914, N. 1, S. 106—120. 4 Taf.

Vetiesen, H. J., Paralysis agitans und Myxödem. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 26, 1914, H. 4, S. 462—472.

Wree, Hans, Ein Fall von Tumor cerebri (der großen Ganglien). Diss. med. Kiel, 1914, 8°.

Sinnesorgane.

Arisawa, Uruo, Ueber die Wirkung des Bac. Prodigiosus auf das Auge insbes. auf die Hornhaut des Kaninchens, n. Bemerk. üb. Ringabszeßbildung. Archiv f. vergl. Ophthalmol., Jg. 4, H. 3, S. 314—360. 3 Taf.

Batten, Frederick E., Family cerebral degeneration with macular change (so-called juvenile form of family amaurotic idiocy). Quart. Journ. of med., Vol. 7, 1914, N. 28, S. 444—454. 4 Taf.

Berg, Fredrik, Präretinales Aderhautsarkom (Frühperforation der nicht abgelösten Netzhaut). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 53, 1914, S. 115—126. 5 Fig.

Bleyl, Zur Kenntnis der Pneumokokkenotitiden. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 71, 1914, H. 3/4, S. 219—224.

Böhm, K., Ein Fall von Membrana papillaris und capsulo-pupillaris persistens nebst Cataracta polaris anterior, zugleich ein Beitrag zur pathol. Anat. u. Pathogenese des Hydrophthalmus congenitus. Kl. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 53, 1914, S. 75—83. 1 Fig.

Cramer, Ehrenfried, Beitag zur Lehre von den Knochengeschwülsten der Augenhöhle. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 53, 1914, S. 147—151. 1 Fig.

Eymann, Leo, Kontaktcarcinom der Conjunctiva palpebrae und der Cornea. Stud. z. Pathol. d. Entwickl., Bd. 2, 1914, H. 1, S. 63—78; Diss. med. Rostock, 1914, 8°.

Fahrig, Carl, Ueber das Pankratiastenohr und die in einem solchen beobachteten metaplastischen Vorgänge (Verknöcherung). Verh. Dtschn. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 491—504. 14 Fig.

Fischer, Rudolf, Das Bacterium pseudotuberculosis rodentium bei Otitis media chronica suppurativa. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 48, 1914, H. 7, S. 918—921.

Funccius, Herbert, Der sog. Kolobom der Macula lutea. Diss. med. Tübingen, 1914, 8°.

Gebb, H., Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Einschlußblennorhoe und Trachom. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 31, 1914, H. 6, S. 475—484.

Greevens, R. Affleck, Pathological observations on the filtration angle in Some glaucoma cases. Proc. R. soc. of med., Vol. 7, 1914, N. 8, Sect. of ophtalmol., S. 112—124, 15 Fig.

Habermann, J., Zur Tuberkulose des Ohrlabyrinths. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 71, 1914, H. 3/4, S. 288—296. 2 Taf.

Heinrichsdorff, Paul, Ein Psammom im vorderen Chiasmawinkel. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk, Bd. 53, 1914, S. 185—187. 1 Fig.

Hirschmann, Bernhard, Otitis media und Hirntumor. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 71, 1914, H. 3/4, S. 230—250; Diss. med. Heidelberg, 1914, 8°. 1 Fig.

Hofer, Ig., Klinische Studie über die Labyrinthitis circumscripta. Monatsschr., f. Ohrenheilk., Jg. 48, 1914, H 7, S. 921—948. 3 Fig.

Horne, W. Jobson, Case of primary tuberculosis of the ear. Proc. R. soc, of med., Vol 7, 1914, N. 8, otol. sect., S. 61—65.

Ishihara, S., Beiträge zur pathologischen Anatomie des metastatischen Carcinoms der Chorioidea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 53, 1914, S. 127—136. 3 Fig.

Jschreyt, Ueber Aderhautgeschwülste. (1. Diffuses Sarkom. 2. Angiom.) Schluß. Arch. f. Augenheilk., Bd. 77, 1914, H. 4, S. 295—316.

Komoto, Gunziro, Ueber einen bisher nicht bekannten Tumor der Konjunktiva (Russelscher Körperchentumor). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 53, 1914, S. 136—146.

Koyanagi, Y., Ueber die Leukocyteninfiltration in der Chorioidea bei Leukämie. Klin. Monatsh. f. Augenheilk., Bd. 53, 1914, S. 152—168. 5 Fig.

Mc Burney, Malcolin, Diffuse (epibulbäre und palpebrale) Karzinose der Konjunktiva. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 53, 1914, S. 106—115. 4 Fig.

Middeler, August, Beitrag zur Kenntnis der solitären Tuberkulose der Chorioidea. Diss. med. Heidelberg, 1914, 8°.

Morestin, H., Malformation du papillon d'oreille. Bull. et Mém. Soc. anat. Paris, Année 89, N. 5, S 204—206.

Mütterlein, Arthur, Ein Fall von Lymphangioma cysticum des Lides. Diss. med. Leipzig, 1913, 8°.

Nehl, F., Netzhautelemente im Optikusstamm. Stud. z. Pathol. d. Entwickl., Bd. 1, 1914, H. 2, S. 257—262.

Overhoff, Emil, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathologie der Irideremia totalis congenita. Stud. z. Pathol. d. Entwickl., Bd. 2, 1914, H. 1, S. 22—40. 1 Taf.

Posern, Fritz, Pathologisch-anatomischer Befund bei Feuerwerkskörperverletzungen am Auge. Diss. med. Heidelberg, 1914, 8°.

Salus, Robert, Retino-chorioideale Venenanastomosen. Prager med. Wchnschr., Jg. 39, 1914, N. 35, S. 463—464. 1 Fig.
—. Ueber Infektion und Immunität des Glaskörpers. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 98, 1914, H. 3, S. 473—527. 1 Fig.
Schnaudigl, Otto, Beiderseitiges Hornhautstaphylom mit Pigmentauskleidung und Aphakie bei einer Antilope. Arch. f vergl. Ophthalmol., Jg. 4, 1914, H. 3, S. 265—287. 2 Fig.
Ullmann, Johanna, Ein Fall von metastatischem Carcinom der Chorioidea. Diss. med. Heidelberg, 1914, 8°.
de Vries, W. M., Ueber eine Cyste der primären Augenblase. Studien zur Pathol d. Entwickl, Bd. 1. 1914, H. 3, S 319—332. 5 Taf. u. 3 Fig.
Walb, Ueber cystoide Entartung am Tuberkulum septi narium. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 71, 1914, H. 3/4, S. 296—300.

Schilddrüse, Epithelkörper, Hypophyse, Epiphyse, Thymus, Nebenniere (Glandula carotica).

Albrecht, H., Hochgradige cystische Degeneration des Thymus und Gaumen des Herzens beim Erwachsenen. Verh. Ges. Dtschr. Naturf. 85. Vers. Wien. 1913, 2. Teil, 2. Hälfte, S. 171—174.
Asch, R., Die Zungenstruma, gleichzeitig ein kasuistischer Beitrag zum Myxödem und zur Frage der postoperativen Tetanie. Dtsche. Ztschr. f Chir., Bd. 130, 1914, H. 5/6, S. 593—627. 5 Fig.
Berblinger, Ueber experimentell hervorgerufene Hypophysisveränderungen. Verh. Dtschn. Pathol. Ges., 17. Tag. München, 1914, S. 184—193. 1 Taf.
Bircher, Eugen, Das Kropfproblem. Beitr. z. klin. Chir., Ergänzungsbd. (Festschr. f. Heinrich Bircher), 1914, S. 36—141. 20 Fig
Bonnel, F., Branchiome malin du corps thyroide. Bull. mém. soc. anat. anat. Paris, Anné 89, 1913, N. 10, S. 491—496.
Coenen, H., Hypernephrom des Zungengrundes. Berlin klin. Wchnschr., Jg. 51, 1914, N. 37, S. 1626—1627. 3 Fig.
Fukuo, Yuro, Ueber die Teratome der Glandula pinealis. Diss. med. München, 1914, 8°.
Gallais, Alfred, Le syndrome genitosurrénal. Paris, Vigot 1914, 424 S., 8°.
v. Gierke, E., Hypophysis und Epiphysis bei Diabetes insipidus. Verh. Dtschn. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 200—208. 2 Fig
Hart, Carl, Thymusstudien. 4. Die Hassalschen Körperchen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd, 217, 1914, H. 2, S. 239—255.
Heineke, Die chronische Thyreoiditis. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 129, 1914 (Festschr. Trendelenburg), S. 189—220. 2 Taf.
Hueck, W., Die Bedeutung der Nebennieren für den Kohlehydrat- und Cholesterinstoffwechsel und über die Beziehungen des Cholesterins zum Fettstoffwechsel. Verh. Dtschn. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 149—156.
Kocher, Albert, Ueber Basedowsche Krankheit und Thymus. Arch. f. klin. Chir., Bd. 105, 1914, H. 4, S. 924—953.
Kraus, E. J., Ueber die Entstehung der chromophilen Zellen in der menschlichen Hypophyse. Verh. Ges. Dtschr. Naturf. 85. Vers. Wien, 1913, 2. Teil, 2. Hälfte, S. 168—169.
Landau, M., Die Beziehungen der Nebenniere zum Cholesterinstoffwechsel. Verh. Dtschn. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 144—149.
Lucksch, F., Neuere Untersuchungen über die Nebennieren. Verh. Ges. Dtschr. Naturf. 85. Vers. Wien, 1913, 2. Teil, 2. Hälfte, Leipzig 1914, S 197.
Lunghetti, B., Sopra un caso di cosidetto „tumore del condotto ipofisario". Tumori, Anno 3, 1914, Fasc. 4, S. 458—486.
Maresch, Rudolf, Zur Kenntnis der polyglandulären Erkrankungen (Multiple Blutdrüsensklerose). Verh. Dtschn. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 212—220. 1 Taf.
Merkel, Hermann, Zur Pathologie der Hypophyse. Verh. Dtschn. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 193—199. 1 Taf.
Ponomarew, A. A., Ueber den Ursprung der Fettsubstanzen in der Nebennierenrinde. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 59, 1914, H. 2, S. 349—370. 1 Taf.
Riedel, Cystische Geschwülste im Jugulum, speziell eine tuberkulöse, aus der Thymusdrüse (?) hervorgegangene. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 40, 1914, N. 32, S. 1604—1606.

Rössle, Ueber gleichzeitige Addisonsche und Basedowsche Erkrankung. Verh. Dtschn. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 220—224.

Saviozzi, V., Ipernefromi del polo inferiore del rene a sintomalogia intestinale associata a cachessia. Tumori, Anno 3, 1914, Fasc. 5, S. 601—617.

Simmonds, Zur Pathologie der Hypophysis. Verh. Dtschn. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 208—212.

—, **M.,** Ueber embolische Prozesse in der Hypophysis. Virchows Arch f. pathol. Anat., Bd. 217, 1914, H. 2, S. 226—239. 15 Fig.

Staemmler, M., Ueber Kropfbefunde im Leichenhause des Charité-Krankenhauses zu Berlin. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 217, 1914, H 2, S. 184—204.

Tamemori, Jasaburo, Untersuchungen über die Thymusdrüse im Stadium der Altersinvolution, Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 217, 1914, H. 2, S. 255—266.

Thimm, L., Zur Kenntnis der Epithelkörperchen (Glandulae parathyreoideae). Arch. f. Kinderheilk., Bd. 63, 1914, H. 5/6, S. 321—344.

Vogel, Herbert, Beiträge zur pathologischen Histologie der Schilddrüse. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 217, 1914, H. 2, S. 204—225.

Weichselbaum, A., Ueber das Verhalten der Epithelkörperchen bei Rachitis. Verh. Ges. Dtscher. Naturf. 85. Vers. Wien, 1913, 2. Teil, 2. Hälfte, Leipzig 1914, S. 187—192.

Verdauungsapparat.

Ach, Alwin, Pathogenese und Therapie des Prolapsus recti. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 93, 1914, H. 2, S. 251—258. 2 Fig.

Baur, J. et **Bertein, P.,** Le cancer du gros intestin chez les jeunes sujets. Arch. gén. de chir., Année 8, 1914, N. 6, S. 675—695.

Beitzke. Zur Histologie der chronischen Gastritis. Verh. Dtschn. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 433—435.

Brodfeld, Eugen, Tuberkulöses Geschwür der Zunge. Kasuist. Mitt. Med. Klinik, Jg. 10, 1914, N. 30, S. 1273—1274.

Busse, Otto, Ueber Darmveränderungen nach Verbrennung. Verh. Dtschn. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 290—294. 2 Fig.

Emge, Ludwig A., Diffuse, phlegmonous „idiopathic" gastritis. Trans. Chicago pathol. soc., Vol. 9, 1914, N. 3, S. 82—88. 3 Fig.

Faltin, R., Zur Kenntnis der Pneumatosis cystoides intestinorum. Dtsche. Zeitschr. f. Chir., Bd 131, 1914, H. 1/2, S. 166—187.

Grämer, Martin, Aktinomykose der oberen Luft- und Speisewege mit besonderer Berücksichtigung der Speicheldrüsen. Diss. med. Würzburg, 1914, 8°.

v. Hansemann, Ueber die Myxoglobulose des Wurmfortsatzes. Verh. Dtschn. Pathol. Ges. 17. Tag. Münchn., 1914, S. 568—573. 1 Taf. u. 2 Fig.

Heinrichsdorff, P., Die Leber bei der Wilsonschen Krankheit. Verh. Ges. Dtsch. Naturf. 85. Vers. Wien, 1913, 2. Teil, 2. Hälfte, S. 160—162.

Heinz, H., Ueber Polyposis ventriculi. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 93, 1914, H. 2, S. 228—250. 7 Fig.

Henke, Fr., Primäres und sekundäres Ulkuscarcinom im Magen. Verh. Dtschn. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 339—341.

Herzog, Georg, Ein scheinbares Sarkocarcinom des Oesophagus. Verh. Dtschn. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 346—351. 7 Fig.

Hülse, Walther, Beitrag zur Pathogenese des tuberkulösen Ileozökaltumors. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 217, 1914, H. 1, S. 64—82. 1 Fig.

Johnson, Franklin Paradise, A Case of Atresia ani in a human Embryo of 26 Mm. Anat. Record., Vol. 8, N. 6, S. 349—353. 1 Fig.

Kleeblatt, Friedrich, Experimentelle Erzeugung von Dünndarmgeschwüren bei Hunden durch Unterbindung des Ductus choledochus. Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 16, 1914, H. 1, S. 76—96. 1 Fig.

Läwen, A., Ueber Appendicitis fibroplastica. Dtschs. Arch. f. Chir., Bd. 129, 1914 (Festschr. Trendelenburg), S. 221—241. 2 Fig.

Lahm, Wilh., Ein Fall von Polyposis adenomatosa intestini, zugleich ein Beitrag zur Histogenese des Schleimhautcarcinoms. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 59, 1914, H. 2, S. 276—305. 16 Fig.

Lichtenbelt, J. W. Th., Aangeboren vernauwing van den pylorus en verzwering van het slijmvlies door vaguslijden. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 1914, 2. Helft, N. 21, S. 1675—1679. 1 Taf.

Linsmayer, Heinrich, Ueber Duodenaldivertikel. Verh. Dtschn. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 445—455. 7 Fig.

Maruyama, Shingoro, Beitrag zur Kenntnis des Pulsionsdivertikels der Speiseröhre. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 28, 1914, H. 1, S. 1—14. 1 Fig.

Mauclaire, Kystes gazeux de l'intestin. Arch. gén. de chir., Année 8, 1914, N. 6, S. 696—704 1 Fig.

Pfanner, W., Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der tuberkulösen Pylorusstenosen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 28, 1914, H. 1, S. 83—91.

Royo, Miguel, Algunas observaciones de tumores de la parotida. Progresos de la Clinica. Año 2, 1914, N. 13, S. 129—162. 12 Fig.

Sagredo, Nicolas, Vers et appendicite. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., T. 26, 1914, N. 2, S. 203—222.

Schmidt, Erwin, Zur Lymphosarkomatose des Dünndarms. Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 16, 1914, H. 1, S. 131—142. 2 Fig.

Schmincke, A., Ueber die Entstehung der Hämorrhoiden. München. med. Wchnschr., Jg. 61, 1914, N. 32, S. 1769—1771.

Schulte-Tigges, Ueber syphilitische Mastdarmstrikturen. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 94, 1914, H. 1, S. 86—95.

Sternberg, Carl, Ueber die Oesophagitis phlegmonosa und Fistulae oesophageo-oesophageales. Verh. Dtschn. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 524—536. 10 Fig.

Storch, Bruno, Ueber Magen- und Dünndarmsarkome. Diss. med. Halle, 1914, 8°.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Heiberg, K. A., Die Krankheiten des Pankreas. Handbuch der gesamten Pathologie, Diagnostik und Therapie der Pankreaserkrankungen (mit Einschluß der Pathogenese und Aetiologie des Diabetes mellitus und der chron. Glykosurien). Wiesbaden, Bergmann, 1914, III, 326 S., 8°. 12 Mk.

Helly, Konrad, Fettgehalt und Fettphanerose in der Leber. Verh. Dtschn. Pathol. Ges. 17 Tag. München, 1914, S. 136—140.

Jenckel, Zur Pathologie und Therapie der akuten Pankreasnekrose. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 131, 1914, H. 3/4. S. 253—310.

Joest, E., Vergleichende Untersuchungen über die durch Bakterien der Gärtner-Gruppe in der Leber des Kalbes und die durch Typhusbazillen in der Leber des Menschen bedingten Pseudotuberkel. Verh. Dtschn. Pathol. Ges. 17 Tag. München, 1914, S. 238—260. 4 Fig.

Iwasaki, K., Ueber das primäre Sarkom der Gallenblase. Arch. f. klin. Chir., Bd. 104, 1914, H. 1, S. 84—98. 3 Fig.

Kehr, Hans, Die gut- und bösartigen Neubildungen der Gallenblase unter besonderer Berücksichtigung eigener Erfahrungen. Ergebn. d. Chir. u. Orthop., Bd. 8, 1914, S. 471—624. 16 Fig.

Layman, Martin H., Primärer Leberkrebs — sekundär tuberkulöse Peritonitis. Analyt. Beitrag zur Frage des gleichzeitigen Vorkommens von Carcinom und Tuberkulose Frankf Ztschr. f. Pathol., Bd. 15, 1914, H. 3, S, 360—396. 1 Fig.

Lissauer, Max, Lebercirrhose bei experimenteller Intoxikation. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 217, 1914, H. 1, S. 56—62. 1 Taf. u. 2 Fig

Löhlein, M., Ueber Amöbenenteritis und Leberabszesse. Verh. Dtschn. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 261—265 1 Taf.

Löwenfeld, W. und **Jaffé, H.,** Beiträge zur Histologie des normalen Pankreas. Verh Ges. Dtschr. Naturf. 85 Vers. Wien, 1913, 2. Teil, 2 Hälfte, S. 174—176.

— —, Ueber das Pankreasinselverhalten bei experimenteller Lä.ion. Verh. Ges. Dtschr. Naturf. 85. Vers. Wien, 1913, 2. Teil, 2. Hälfte, S. 176—180.

Michael, Max, Der Icterus syphiliticus praecox unter besonderer Berücksichtigung der dabei auftretenden akuten gelben Leberatrophie. Arch. f. Dermatol. u. Syph, Orig., Bd. 120, 1914, H, 3, S. 694—718.

Oehler, Johannes, Beitrag zu den Abnormitäten der Gallenwege. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 92, 1914 (Festschr. Eppendorf), S 389 395. 2 Fig.

Riedel, Gustav, Bakteriologischer und pathologisch-anatomischer Befund bei Peritonitis. Diss. med. Halle, 1914, 8°.

Saltykow, S., Eine typische Dystopie des Pankreasgewebes. Verh. Dtschn. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S, 543 547.

Schellhorn, Fritz, Ueber die Frage des Vorkommens von typischen Langhansschen Riesenzellen in syphilitischen Prozessen. Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anat. u Bakteriol. (Baumgarten), Bd. 8, 1914, H. 2, S. 242—255.

Schönberg, S., Lebercirrhose und Tuberkulose. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 59, 1914, H. 3, S. 601—673.

Wegerle, Otto, Subakute Leberatrophie mit knotiger Hyperplasie auf tuberkulöser Grundlage und über akute Leberatrophie im Kindesalter überhaupt. Diss. med. Heidelberg. 1914, 8°.

Winkler, Intraperitoneales Teratom bei einem Neugeborenen. Stud. z. Pathol. d. Entw., Bd. 1, 1914, H. 2, S. 238—256.

Harnapparat.

Chiari, O. M., Ueber einen Fall von Uretercarcinom. Zeitschr. f. Urol., Bd. 8, H. 8, S. 672—676.

Dibbelt, Genese der Epithelveränderungen in der Niere bei experimenteller Diphtherie, ein Beitrag zur Pathologie der Zelle. Verh. Dtsch. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 114—119. 1 Taf.

Diering, Gustav, Untersuchungen zur Lehre von der Fettphanerose der Niere. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 217, 1914, H. 2, S. 308—320; H. 2, S. 321—333. 1 Taf.

Frank, Fritz, Beiträge zur Lehre von der akuten Nephritis im Säuglingsalter bei Ernährungsstörungen. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 63, 1914, H. 3/4, S. 202—227.

Götzl, A., Die Tuberkulose der Prostata. Prager med. Wchnschr., Jg. 39, 1914, N. 37, S. 481-484. 8 Fig.

Gross, W., Ueber den Zusammenhang zwischen Farbstoffausscheidung und vitaler Färbung der Nieren. Verh. Dtschn. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 123—128.

Kümmell, Hermann, Ueber Nierentuberkulose. Tuberk. Fortbildungskurs Hamburg Eppend., Bd. 2, 1914, S. 79—112. 8 Taf. u. 2 Fig.

Labey et **Paris, Jean,** Rein ectopique congénital pris pour une tumeur du mésentése. Journ. d'Urol., T. 5, 1914, N. 6, S. 769—773. 3 Fig.

Magnus-Alsleben, E., Zur Entstehung der Oedeme bei der Nephritis. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 61, 1914, N. 38, S. 1963—1964.

Motzfeldt, Ketil, Angeborene Mißbildungen der Nieren und Harnwege. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 59, 1914, H. 3, S. 539—563.

Neckarsulmer, Karl, Ueber Beinieren. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 51, 1914, N. 38, S. 1641—1643. 1 Fig.

Ottow, B., Zur Embryologie der Ureterenverdoppelung und die Bedeutung der letzteren für die Pathologie der Niere. Zeitschr. f. Gynäkol. Urol., Bd. 5, 1914, H. 1, S. 5—29. 3 Fig.

Schreyer, Heinz, Ueber Lokalisation und Natur der physiologischen Nierenpigmente des Menschen und einiger Tiere. Frank. Ztschr. f. Pathol., Bd. 15, 1914, H. 3, S. 333—359.

Schüppel, Alexander, Ein Fall von doppelseitiger, totaler Nierenrindennekrose bei Eklampsie, nebst kurzem Abriß über den derzeitigen Stand der Eklampsiefrage. Arch. f. Gynaekol., Bd. 103, 1914, H. 2, S. 243—271. 1 Taf.

Männliche Geschlechtsorgane.

Hardouin, Deux observations de tumeur du testicule chez l'enfant. Bull. et mém. soc. anat. Paris, Année 89, 1914, N. 4, S. 150—152. 2 Fig.

Monti, Romeo, Die Dermoide des Samenstranges. Wien. klin. Wchnschr., Jg. 27, 1914, B. 32, S. 1182—1183.

Ohno, Masataka, Ueber die Verkalkung der Vasa deferentia. Diss. med München, 1914, 8°.

Orsós, F., Erkrankungen des Penis bei Typhus. Verh. Dtschn. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 576—582. 1 Taf. u. 4 Fig.

Sakagnchi, J., Contribution à l'étude des tumeurs malignes du testicule specialement des formes épithéliales (Fin.). Arch. gén. de chir., Année 8, 1914, N. 6, S. 641—674. 5 Fig.

Weibliche Geschlechtsorgane, Brustdrüsen.

Bumke, E., Epitheliale Neubildungen im rektogenitalen Zwischengewebe beim Weibe, ein Beitrag zur Pathologie des Gartnerschen Ganges. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 217, 1914, H. 1, S. 83—121.

Cimoroni, A., Flogosi croniche e tumori benigni della mamella. Tumori, Anno 3, 1914, Fasc. 5, S. 618—696.

Cimoroni, A., Flogosi croniche e tumori benigni della mamella. Tumori, Anno 3, 1914, Fasc. 6, S. 770—818.

Frankau, August, Statistische Mitteilungen über Mammacarcinom. (Auf Grund d. i. d. J. 1903—1913 a. d. K. chir. Poliklinik München beobachteten Fälle.) Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 14, 1914, H. 2, S. 249—262.

Frankl, Oskar, Pathologische Anatomie und Histologie der weiblichen Genitalorgane in kurzgefaßter Darstellung. Leipzig, Vogel, 1914, V., 302 S., 4° (8°). (Kurzgefaßtes Handbuch d. gesamten Frauenheilkunde. Bd. 2.) 113 Abb. u. 34 Taf.

de Jong, L'ovaire chez les fibromateuses (glande interstitielle). (Fin.). Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 41, 1914, Sér. 2, T. 11, S. 357—368. 5 Fig.

Krompecher, E., Ueber den Durchbruch von Pseudoxanthomzellen durch Zylinderepithelschichten. Verh. Dtschen. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 165—167. 3 Fig.

Lindau, Gg. H., Ein Beitrag zur Kenntnis des wahren Nabeladenoms. Studien z. Pathol. d. Entwickl., Bd. 1, 1914, H. 3, S. 375—393. 1 Taf.

Meyer, Robert, Ueber Adenoma tubulare malignum ovarii. Verh. Dtschen. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 559—561.

—, Teratom der Nabelschnur. Verh. Dtschen. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 582—583.

—, Zur normalen und pathologischen Anatomie des Markepithels und des Rete ovarii beim Menschen. Stud. z. Pathol. d. Entwickl., Bd. 2, 1914, H. 1, S. 79—92.

—, Das Adenoma ovarii carcinomatosum und die Beziehung des tubulären Ovarialadenoms zu embryonalen Organresten. Stud. z. Pathol. d. Entwickl., Bd. 2, 1914, H. 1, S. 93—116. 8 Fig.

Müller, René, Beitrag zur Kenntnis der Vaginalmyome. Arch. f. Gynäkol., Bd. 102, 1914, H. 3, S. 511—562. 1 Fig.

Nagy, Theodor, Ueber ein Sarkom der Gebärmutter, entstanden auf Grund einer infektiösen Granulombildung. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Psoriasis und Leukoplakia uteri. Arch. f. Gynäkol., Bd. 102, 1914, H. 3, S. 611—638. 2 Taf.

Risel, W., Zur Frage der sogenannten primären Chorionepitheliome des Ovariums. Verh. Dtschen. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 336—432. 6 Fig.

Schiffmann, Josef, Tuberkulose, Uterusatresie und Amenorrhoe. Zugleich ein Beitrag zur Frage und Kenntnis der Ausheilung tuberkulöser Prozesse im Uterus. Arch. f. Gynäkol., Bd. 103, 1914, H. 1, S. 1—17. 1 Taf. u 2 Fig.

Tschernischoff, A., Die Eierstocksüberpflanzung, speziell bei Säugetieren. Zugl. e. Beitr. z. Frage d. Transplantationsimmunität. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 59, 1914, H. 1, S. 162—206. 1 Taf.

Wätjen, J., Ueber die Histologie der eitrigen Salpingitis und ihre Beziehung zur Frage der Aetiologie. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 59, 1914, H. 2, S. 418—452. 1 Taf. u. 1 Fig.

Weishaupt, Elisabeth, Ueber die pathologischen Veränderungen des Rete und der Markschläuche im Ovarium der Meerschweinchen mit einem Abriß der vergleichenden Entwicklung und Anatomie dieser Organteile. Stud. z. Pathol. d. Entwickl., Bd. 2, 1914, H. 1, S. 117—156. 6 Fig.

v. Werdt, Felix, Ueber die Granulosa-Zelltumoren des Ovariums. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 59, 1914, H. 3, S. 453—490. 2 Taf. u. 5 Fig.

Wolff, Bruno, Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung extrauteriner Schwangerschaften und über die Möglichkeit operativer Eingriffe beim lebenden Säugetierfetus. Vorl. Mitt. Stud. z. Pathol. d. Entwickl., Bd. 2, 1914, H. 1, S. 157—161.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Bürger, L., Vergiftungen durch Botulismus in der kreisärztlichen Tätigkeit Zeitschr. f. Medizinalbeamte, Jg. 27, 1914, N. 1, S. 1—17.

Dembowski, Hermann, Die Rauchvergiftung und ihre Nachwirkungen. Friedreichs Blätt. f. gericht. Med., Jg. 65, 1914, H. 4, S. 279—314.

Dierling, Hugo, Ein Fall von Adalinvergiftung. Med. Klinik, Jg. 10, 1914, N. 47, S. 1713—1714.

Erdt, V., Vergiftungstod durch Chineonal. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 61, 1914, N. 35, S. 1870—1871.

Hall, Maurice C., Unusual case of fatal poisoning from the administration of male-fern as a vermifuge. Journ. American med. assoc., Vol. 63, 1914, N. 3, S. 242—243.

Harnack, Erich, Ueber die Vergiftung durch salpetrigsaure Salze. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med., 3. Folge, Bd. 47, 1914, H. 2, S. 257—264.

Lorentzen, Georg, Ein Fall von tödlicher Vergiftung durch Opiumtinktur. Ztschr. f. Medizinalbeamte, Jg. 27, 1914, N. 5, S. 165—168.

Magnus, R., Ein Fall von tödlicher Vergiftung mit Phosphorleberthran. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., 3. Folge, Bd. 47, 1914, H. 2, S 265—280.

Querner, Alfred, Beitrag zur Kenntnis der kutanen Schädigungen durch Gifte. Diss. med. Leipzig, 1914, 8°.

Rettig, Heinrich, Zur Frage des toxogenen Eiweißzerfalls bei der Phosphorvergiftung. Diss. med. Heidelberg, 1914, 8°.

Reuter, Karl, Ueber Kohlensäurevergiftung insonderheit als Mittel zum Selbstmord. Friedreichs Blätt. f. gericht. Med., Jg. 65, 1914, H. 3, S. 161—202.

Ricker, G. und **Hesse, W.,** Ueber den Einfluß des Quecksilbers, namentlich des eingeatmeten, auf die Lungen von Versuchstieren. Mit. e. Abschnitt. üb. d. Lungengefäßnerven. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 217, 1914, H. 2, S. 267—307. 1 Fig.

Roos, Adolf, Phosgenvergiftungen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., 3. Folge, Bd. 48, 1914, H. 1, S. 67—101.

Zangger, H., Ueber gewerbliche Vergiftungen durch verschiedene gleichzeitig oder nacheinander wirkende Gifte. Zentralbl. f. Gewerbehyg., Jg. 2, 1914, H. 8. S. 313—318.

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Majerus, Ueber die Einwirkung des Jods auf die Hoden, p. 33.

Referate.

Masay, Infektionen des Fötus, p. 35.
Gaethgens, Bakteriologie der Meningitis, p. 36.
Popoff-Tcherkasky, Morphologie du V. cholerae, p. 36.
Leede u. Reiche, Diphtheriestation, p. 36.
Swellengrebel, Biologie v. Xenopsylla, p. 36.
Thurn, Lebensfähigkeit angetrockneter Bakterien, p. 37.
Rolly und Schilling, Verweilen körperfremder Bakterien im Organismus, p. 37.
Bail, Veränderungen der Bakterien im Tierkörper, p. 37.
Rheindorf, Oxyuris vermicularis — blutsaugender Parasit, p. 38.
Jimbo, Trichostrongylus — in Japan, p. 38.
Bovaird and Cecil, Schistosomiasis japonica, p. 38.
Harttung, Harnstauung — pyogene Niereninfektion, p. 39.
Backman, Blutdruck nach Nierenentfernung, p. 39.
Diering, Fettphanerose der Niere, p. 39.
Neckarsulmer, Beinieren, p. 39.
Ricker u. Hesse, Quecksilber — Lungen - Lungengefäßnerven, p. 40.
Virchow, H., Situs der Thoraxeingeweide bei Kyphose, p. 41.
Hayashi, Pneumothorax durch Infarkt und Emphysem, p. 41.
Rohmer, Asthma cardiale beim Kind, p. 42.
Seyderhelm, Perniziöse Anämie der Pferde, p. 42.
Roth, O., Perniziöse Anämie, p. 43.
Dünner, Hämoglobinreiche Megalocyten, p. 43.
Briggs, Neutrophilic blood picture in pernicious anemia, p. 43.
Wienskowitz, Angeborene Wassersucht, p. 43.
Leede, Gigantocyten bei Malaria, p. 44.
Fortunato, Sangue e organi ematopoietici nella intossicazione — da piombo, p. 44.
Antonelli, Castrazione ovarica — sangue, p. 45.
Quadri, Bilinogenesi, p. 45.
Selling, Benzol as a Leucotoxin — degeneration and regeneration of the blood, p. 45.

Literatur, p. 46.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVI. No. 3.
Ausgegeben am 15. Februar 1915.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Beitrag zur Kenntnis der Pathogenese des Diabetes mellitus.

Von Dr. **Aldo Massaglia,** Dozent.

(Aus dem Institut für allgemeine Pathologie der Kgl. Universität Modena.)

Claude Bernard schrieb in der zweiten Hälfte des vergangenen Jahrhunderts, als die experimentelle Methode ihre ersten glänzenden Früchte ergab und er selbst seinen Namen durch die Entdeckung der glykogenbildenden Funktion der Leber und der durch Punktion des Bodens des 4. Ventrikels erzeugten Glykosurie verewigte, bezüglich der verschiedenen Forschungen über den Diabetes: „Cependant, Messieurs, tous ces procedés n'ont amené jusqu'à présent que des diabètes temporaires, et nous voulons obtenir un effet continu tel que nous le voyons se produire chez l'homme. Nous vous avons dit de quelle manière nous espérons arriver à ce résultat".

Dieses Ziel wurde jedoch bisher nicht erreicht und wir verfügen auch heutzutage erst über ungenaue Kenntnisse über die Natur dieser Krankheit.

Die anatomisch-pathologischen Beobachtungen über den Diabetes beim Menschen (Lancereaux) und beim Hunde (Massaglia und Zannini) und die experimentellen Untersuchungen (v. Mering und Minkowski) haben, ohne jedoch den inneren Mechanismus des Phänomens erklären zu können, nur in sicherer Weise feststellen können, daß die als „diabète maigre" bezeichnete klinische Form der Krankheit auf eine Verletzung der Bauchspeicheldrüse zurückzuführen ist, und hierdurch ist die Benennung „Pankreasdiabetes von Lancereaux" aufgetreten. Es existieren aber außer dieser noch andere Formen von Diabetes, die sich durch ihre Symptomatologie und durch ihren Verlauf unterscheiden und bei denen die anatomisch-pathologische Verletzung nicht nachgewiesen werden konnte. Es wurden in der Tat verschiedene Läsionen beschrieben, die bald das eine, bald das andere Organ betrafen.

Während nun einerseits diese Untersuchungen über den Diabetes und über andere Krankheiten des Stoffwechsels ausgeführt wurden, wurden andererseits Forschungen über die Funktion der Drüsen mit innerer Sekretion erfolgreich ausgeführt. Man kam somit zu der Erkenntnis, daß diese Drüsen eine spezifische Sekretion besitzen und daß zwischen den verschiedenen Drüsen eine indirekte funktionelle Korrelation besteht (Vassale). Es erfolgt daher, daß einige Drüsen auf andere eine wirkliche hemmende oder stimulierende Wirkung ausüben, so daß eine Störung von einer Drüse sich in mehr oder minder schwerem Grade auf alle die Drüsen, die mit ihr in funktioneller Beziehung stehen, erstreckt. Die Schilddrüse übt z. B. nach Eppinger, Falta und Budinger u. a. m. bezüglich des Stoffwechsels der Kohlehydrate

eine hemmende Wirkung auf die Bauchspeicheldrüse und eine stimulierende Wirkung auf das chromaffine Gewebe der Nebennieren aus, so daß die Thyreoidektomie die Adrenalinglykosurie verhindern soll und nach Mac Callum vielleicht auch die infolge Exstirpierung der Bauchspeicheldrüse entstehende Glykosurie zum Stillstand bringen könnte.

Die Entdeckung der Existenz so wichtiger Beziehungen zwischen der Funktion der verschiedenen Drüsen mit innerer Sekretion und die Tatsache, daß diese Beziehungen nur zum Teil bekannt sind und daß z. B. die Pankreektomie die Symptomatologie des Diabetes nur zum Teil herbeiführt, so daß von mehreren Autoren (Joneway und Oertel, Eppinger, Falta und Budinger usw.) auf Grund der anatomisch-pathologischen Untersuchungen und der experimentellen Recherchen die Meinung geäußert haben, daß die Krankheit die Folge einer Verletzung von verschiedenen Organen sein könne und man somit „eine Mehrzahl diabetogener Organe“ (Eppinger, Falta und Budinger) in Betracht ziehen müssen, haben mich dazu angeregt, auf Veranlassung des verstorbenen Herrn Prof. G. Vassale einige Untersuchungen über die Pathogenese des Diabetes vorzunehmen.

Von der Tatsache ausgehend, daß die Bauchspeicheldrüse eine wichtige Rolle bei der Regulierung des Stoffwechsels der Kohlehydrate spielt, habe ich, nachdem ich durch die Exstirpierung eines Teiles der Drüse einen nicht schweren Zustand von Hypofunktion derselben hervorgerufen hatte, so daß nach dem ersten Tage nach der Operation keine Glykose mehr im Urin erschien, oder nur geringe Quantität und mit langen Abständen auftrat, eine Hypofunktion von anderen Organen, wie die Nebennieren, die Nebenschilddrüsen, die Schilddrüse usw. hervorgerufen.

Ich habe ferner:

1. bei einigen Tieren die vollständige Pankreektomie ausgeführt, um die Beziehungen, die zwischen Schilddrüse und Nebennieren einerseits und der Bauchspeicheldrüse anderseits bestehend, genauer zu bestimmen;

2. mich bemüht die Frage zu lösen, ob die innere Sekretion der Langerhansschen Inseln oder dem azinösen Pankreasgewebe zuzuschreiben ist. Ich habe daher bei meinen Pankreasexstirpierungen jenen Teil der Drüse zurückgelassen, der in direkter Beziehung mit dem Wirsungschen Duktus steht, und diesen unterbunden und abgeschnitten.

Meine Experimente wurden mit Hunden und Katzen ausgeführt und müssen in verschiedene Reihen eingeteilt werden. Ich bemühte mich bei jeder Versuchsreihe die Folgen eines gleichzeitigen Bestehens einer Bauchspeicheldrüseninsuffizienz und einer solchen von einer anderen Drüse oder auch von mehreren Drüsen festzustellen und habe dabei besonders den Stoffwechsel der Kohlehydrate ins Auge gefaßt.

I. Bauchspeicheldrüsen- und Nebenniereninsuffizienz.

Die Untersuchungen von Blum, Zuelzer, Metzger usw. haben bewiesen, daß die Einspritzung von Adrenalin bei Tieren Glykosurie und Hyperglykämie hervorruft. Nachdem also die Folgen der Hypofunktion der Nebennieren (oder besser der medullären Substanz der

Nebennieren) und die Wirkung der Hypofunktion durch die Exstirpierung einer oder beider Drüsen festgestellt worden waren, hielt ich es für angebracht, die Wirkung der gleichzeitigen Hypofunktion der Nebennieren und der Bauchspeicheldrüse zu untersuchen.

Aus meinen bei Tieren ausgeführten Experimenten konnte ich leider keine sicheren Resultate gewinnen. Das ist meines Erachtens auf die Schwere der doppelten Operation, d. h. der Exstirpierung von einer Nebenniere und eines Teiles der Bauchspeicheldrüse zurückzuführen; die beiden Operationen führen nämlich, wenn sie zu gleicher Zeit ausgeführt werden, das Tier fast sicher zum Tode.

Andererseits kann man zwar dadurch, daß man die beiden Operationen mit einem gewissen Zeitabstand ausführt, den Exitus der Tiere vermeiden, es geschieht aber in diesem Fall, daß sich der Organismus rasch an die zuerst erzeugte Insuffizienz anpaßt; gleichgültig, ob diese die Nebennieren (Luciani) oder die Bauchspeicheldrüse (Tiberti und Franchetti, Massaglia) betrifft, so daß man, wenn man später die zweite Operation ausführt, einen fast normalen Organismus vorfindet und nicht mehr den Einfluß eines Organes auf das hypofunktionierende andere deutlich beobachten kann.

Ich glaube jedoch, wie es sich aus meinen Experimenten zu ergeben scheint, daß die Hemmungsfähigkeit der Nebennieren auf die Bauchspeicheldrüse keine sehr erhebliche sein muß. Ich beobachtete zwar bei den Tieren, bei denen ich vor einigen Tagen die fast totale Pankreektomie ausgeführt hatte, infolge der Exstirpierung von einer Nebenniere eine starke Verminderung der Glykosurie, glaube aber, daß diese Erscheinung nicht so sehr auf eine Wirkung der Nebenniereninsuffizienz, sondern vielmehr auf die Tatsache zurückzuführen ist, daß die Tiere am Sterben waren.

Es ist ja bekannt, daß sowohl bei dem spontanen wie bei dem experimentellen Diabetes mellitus die Glykosurie, sowie sich der Exitus nähert, fast immer abnimmt oder auch aufhört.

II. Bauchspeicheldrüsen- und Schilddrüseninsuffizienz.

Die Funktion der Schilddrüse im Organismus und die Folgen des Hyperthyreoidismus und des Hypothyreoidismus konnten in letzter Zeit durch zahlreiche Untersuchungen mit genügender Sicherheit festgestellt werden.

Es wurde ferner von Eppinger, Budinger und Falta nachgewiesen, daß die Exstirpierung der Schilddrüse die Glykosurie erregende Wirkung des Adrenalins verhindert. Dagegen wurden nur spärliche Untersuchungen und zwar mit nicht ganz übereinstimmenden Resultaten über die Wirkung der zu gleicher Zeit oder in kurzem Zeitabstand ausgeführten Exstirpierung der Schilddrüse und des Pankreas ausgeführt.

Ich hielt es deshalb für angebracht folgende Experimente auszuführen:

1. Die Schilddrüse und nach einer gewissen Zeit die Bauchspeicheldrüse zu exstirpieren.

2. Die Thyreoidektomie auszuführen als sich infolge der früher ausgeführten Pankreektomie der Symptomenkomplex des Diabetes bereits in seiner ganzen Schwere entwickelt hatte.

Aus meinen an 4 Tieren ausgeführten Experimenten zog ich folgende Schlußfolgerungen:

1. Die Exstirpierung der Schilddrüse vermindert nicht die Schwere der Glykosurie, wenn einmal der Symptomenkomplex des durch die Pankreektomie herbeigeführten Diabetes aufgetreten ist. Das kann davon abhängen, daß die Wirkung des Ausbleibens der Sekretion der Schilddrüse sich mehrere Tage nach der Exstirpierung der Drüse äußert, während hingegen der experimentelle Pankreas-Diabetes einen sehr raschen Verlauf hat.

2. Exstirpiert man zuerst die Schilddrüse und nach einigen Tagen, wenn der Organismus bereits die Wirkung des Ausbleibens der Schilddrüsensekretion empfunden hat, die Bauchspeicheldrüse, so beobachtet man eine weniger schwere Glykosurie als ohne vorausgegangener Thyreoidektomie.

III. Bauchspeicheldrüseninsuffizienz und passive Kongestion in dem System der Pfortader.

Die Entdeckung der zuckerbildenden Funktion der Leber und der Wirkung der Punktion des Bodens des 4. Ventrikels (die Glykosurie ist die Folge einer nervösen Wirkung auf die Leberdrüse) hat Cl. Bernard zu seiner hepatischen Theorie über den Diabetes mellitus geführt. Diese Theorie beschränkt sich aber nicht auf die einfache Annahme einer funktionellen Hyperaktivität der Leber, wie man gewöhnlich annimmt. Cl. Bernard betrachtet die Frage von einem bedeutend weiteren Standpunkte aus, indem er, wie Dieulafoy in seinem Manuel de Pathologie Interne berichtet, annimmt, daß die Krankheit die Folge einer allgemeinen Störung der Ernährung mit einem besonderen Einfluß auf die Leber sei.

Da die Claude Bernardsche Theorie weder durch Experimente, noch durch pathologisch-anatomische Befunde bestätigt werden konnte, verlor sie nach und nach an Wert. Ich habe jedoch der Tatsache bedacht, daß die Leber unzweifelhaft eine wichtige Rolle bei dem Kohlehydratwechsel spielt und daß es eine als Diabetes bronzinus bezeichnete Form von Diabetes gibt, bei der schwere Läsionen der Leber und des Pankreas bestehen (Labbé), meine Aufmerksamkeit auch auf die Leber gewendet. Da an eine teilweise Exstirpierung der Leber nicht zu denken war und meine Versuche eine Stenose der Venae suprahepaticae zu erzeugen, fehlgegangen, versuchte ich eine Stenose der Pfortader hervorzurufen. Zu diesem Zwecke bediente ich mich eines Ringes aus Aluminiumdraht, weil Aluminium nicht wie Blei und Eisen angefressen wird, und ferner, obwohl es schmiedbar ist, eine gewisse Rigidität besitzt, sodaß es die erhaltene Biegung beibehält. Ich habe auf diesem Wege versucht, sowohl die Venae pancreatico-duodenales, wie die Pfortader zu stenosieren; nachdem ich die Wirkung dieser Stenose auf den Stoffwechsel der Kohlehydrate festgestellt hatte, erzeugte ich bei einigen Tieren durch Exstirpierung eines Teiles der Bauchspeigeldrüse eine Hypofunktion dieser letzteren und zu gleicher Zeit durch Stenosierung der Pfortader eine passive Kongestion derselben.

Diese Experimente habe ich bei 8 Tieren ausgeführt und habe aus den Resultaten derselben folgende Schlußfolgerungen gezogen:

1. Die passive Kongestion in dem System der Pfortader verursacht eine leichte vorübergehende Glykosurie.

2. Wenn man zu gleicher Zeit mit der Kreislaufstörung im System der Pfortader eine Bauchspeicheldrüseninsuffizienz erzeugt, so entsteht eine schwere, eine gewisse Zeitlang anhaltende Glykosurie.

IV. Bauchspeicheldrüsen- und Nebenschilddrüseninsuffizienz.

Die Experimente von Vassale und von seinen Schülern Zanfrognini und Massaglia, diejenigen von Moussu, Gley und anderen Autoren haben entgültig nachgewiesen, welchen großen Einfluß die Funktion der Nebenschilddrüsen auf den Stoffwechsel ausübt.

Die Parathyreoidektomie führt binnen wenigen Tagen zum Tode und zwar unter dem Bilde der Tetamie; die Exstirpierung der beiden äußeren Nebenschilddrüsen und von einer der beiden inneren, also von drei oder vier Drüsen, ruft bei Hunden jenen besonderen, als latenten bezeichneten Zustand der Nebenschilddrüseninsuffizienz hervor, währenddessen man ab und zu geringe Spuren von Eiweiß im Urin vorfindet (Massaglia). Ich habe bei zwei Tieren die Hypofunktion der Bauchspeicheldrüse mit der latenten Nebenschilddrüseninsuffizienz vereinigt und bei den Tieren Albuminurie und Glykosurie beobachtet.

V. Bauchspeicheldrüseninsuffizienz und gleichzeitige Insuffizienz mehrerer Drüsen mit verschiedener Funktion.

Aus meinen oben erwähnten Untersuchungen geht hervor, daß, wenn man der Hypofunktion der Bauchspeicheldrüse eine solche der Nebenschilddrüsen und eine passive Kongestion im Bereich der Pfortader zugesellt, der Stoffwechsel der Kohlehydrate, der vorher noch normal oder durch eine leichte und vorübergehende Glykosurie nur wenig gestört erschien, sich sofort verändert und eine schwere, einige Zeit andauernde Glykosurie eintritt.

Ich habe nun die Bauchspeicheldrüseninsuffizienz mit der Nebenschilddrüseninsuffizienz und einer passiven Hyperämie der Pfordader und einer solchen von anderen Drüsen, wie des Glomus caroticum oder der Milz, verbunden.

Die Experimente von Vassale bei Katzen und diejenigen von Massaglia bei Katzen und Hunden haben in der Tat gezeigt, daß die Zerstörung oder die Abnahme der Karotisdrüse eine Glykosurie zur Folge hat.

Was die Milz anbelangt, so hat bekanntlich Schiff bereits als erster auf Grund experimenteller Untersuchungen behauptet, daß die Milz eine die Verdauungsfunktion des Pankreas aktivierende Rolle spielt. Dieses Argument wurde später von mehreren Autoren (Herzen, Gachet und Pachon, Prevost und Battelli und auch Quarta, wie Pende berichtet, usw.) zum Gegenstand von Untersuchungen gemacht und die gegenwärtig herrschende Meinung ist, daß die Milz eine innere Sekretion besitze, vermöge der (Luciani) sie in das Blut Substanzen ergießt, die gewissermaßen die Bildung der Enzyme befördern, welche die aktiven Bestandteile des Magensaftes und des Bauchspeicheldrüsensaftes darstellen.

Es veranlaßte mich diese Hypothese zu dem Versuche, die Insuffizienz der Bauchspeicheldrüse und diejenige anderer Drüsen mit einer durch Splenektomie erzeugten Milzinsuffizienz zu vereinigen.

Ich führte diese Versuche bei 4 Tieren aus und halte es für lohnend hier über die entsprechenden Experimente kurz zu berichten:

1. Experiment. Am 5. Dezember 1908 wurden einer 1,910 kg schweren Katze die beiden äußeren Nebenschilddrüsen exstirpiert. Das Tier wurde anscheinend durch die Operation nicht geschädigt; wies nur eine leichte Albuminurie auf.

Am 26. April 1909 wurde der Wirsungsche Ductus aufgeschnitten und exstirpiert, ferner exstirpierte ich ²/₃ der Bauchspeicheldrüse und erzeugte eine Stenose der Pfortader.

Trotz dieser Operationen befand sich das Tier, wenigstens dem Anschein nach, auch ferner wohl; es litt nur zuweilen an einer leichten Albuminurie. Es starb am 23. Juni 1909, vielleicht durch die Hitze und die lange Gefangenschaft, da es in einem Käfig gehalten wurde, geschwächt.

Bei der Autopsie fand ich die Organe nahezu normal, die Leber etwas blaß. Die Pfortader war vollständig verstopft; ich fand aber ein im Ligamentum hepato-duodenale verlaufendes Gefäß derartig vergrößert, daß der Kreislauf auf diesem Wege wieder hergestellt schien.

2. Experiment. Am 21. Dezember 1908 wurden einer 3 Monate alten Hündin die beiden äußeren Nebenschilddrüsen exstirpiert. Das Tier befand sich auch ferner wohl und entwickelte sich regelmäßig.

Am 1. Juni befand sich das Tier in gutem Gesundheitszustande und wog 4,200 kg An demselben Tage wurde der Wirsungsche Ductus unterbunden und aufgeschnitten; der vor diesem Ductus gelegene Teil der Bauchspeicheldrüse wurde von dem Duodeneum abgelöst, und vor dem Ductus durch einen zu diesem parallel verlaufenden Schnitt von dem hinteren Pankreasteil getrennt.

Zwischen die beiden auf diese Weise getrennten Pankreasteile wurde das Mesenterium gelegt und durch einen Nahtstich an das Duodenum befestigt. Am 2. Juni fand man im Urin Spuren von Eiweiß. Die leichte Albuminurie dauerte bis zum 14. Juni fort; vom 5. bis zum 14. wurden im Urin auch Spuren von Glykose konstatiert. Von da ab wurde der Urin normal und blieb es bis zum 12. November 1909, an welchem Tage das Tier wieder operiert wurde. Ich öffnete das Abdomen und konstatierte, daß die Bauchspeicheldrüse ein normales Aussehen hatte und daß der Wirsungsche Ductus wieder gangbar geworden war. Mittels eines Ringes aus Aluminium erzeugte ich nun eine Stenose des Gefäß- und Nervenbündels des Leberhilus und des Ductus hepaticus.

Die Hündin starb am 29. November an Peritonitis; im Urin waren seit dem Tage der Operation stets Spuren von Eiweiß nachweisbar.

3. Experiment. Am 21. Dezember 1908 wurde einer 2,900 kg schweren Hündin der Wirsungsche Hauptductus unterbunden und aufgeschnitten; darnach exstirpierte ich den ganzen, hinter dem Ductus gelegenen Teil des Pankreas, d. h. einen Teil des corpus pancreatis und den processus uncinatus und exstirpierte ferner die beiden äußeren Nebenschilddrüsen.

Die Hündin befand sich, nachdem sie von der Operation geheilt war, immer wohl; nur am 2., 3. und 4. Dezember, d. h. unmittelbar nach der Operation, litt sie an leichter Albuminurie und am 3. auch an leichter Glykosurie.

Am 20. Januar 1909 wurde eine Stenose der Pfortader erzeugt Am nächsten Tage war im Harn Glykose vorhanden; diese Glykosurie dauerte bis zum 24. inkl. fort, verschwand am 25. und trat am 27. wieder auf und dauerte bis zum 8. Februar; die Glykose erreichte eine Höhe von 3‰.

Seit dem 8. Februar befand sich die Hündin immer wohl, am 3. Oktober gebar sie, ohne Konvulsionen und Zittern, vier tote, beinahe ausgetragene Fötus.

Am 21. Mai 1910 wurden die beiden Karotisdrüsen entnervt. Am nächsten Tage fand man im Harn 14 pro Mill Glykose. Nach weiteren 24 Stunden war der Urin wieder normal.

Das Tier wurde am 1. Juni, nachdem es sich immerzu wohl befunden hatte, getötet.

Bei der Autopsie konstatierte man, daß die Bauchspeicheldrüse normales Aussehen hatte, obwohl der Wirsungsche Ductus stenosiert war. Die Pfortader war nicht verschlossen.

4. Experiment. Am 2. April wurde einem 6 Monate alten Hunde der Wirsungsche Hauptductus unterbunden und aufgeschnitten; ferner wurde durch einen zum Ductus parallelen Schnitt der von dem Ductus gelegene Pankreasteil von dem hinter demselben gelegenen getrennt; zwischen die beiden

Teile legte ich das Omentum, vernähte es mit dem Duodenum und wickelte es um diesen herum.

Der Hund war während einiger Tage leicht albuminurisch, erholte sich aber in kurzem vollständig.

Am 10. Mai wurden dem Hunde die beiden äußeren Nebenschilddrüsen exstirpiert. Am nächsten Tage waren im Harn Spuren von Glykose vorhanden, die Glykosurie erreichte am 26. 21,66°/₀₀, nahm dann ab und war am 25. Juli endgültig verschwunden.

Am 31. Januar 1910 befand sich der Hund wohl, er wog 10,000 kg und sein Urin war normal. Mit einem Ring aus Alluminiumdraht wurde die Pfortader stenosiert. Am nächsten Tag war im Urin Glykose nachweisbar, die 7,50°/₀₀ erreichte. Sie verschwand am 3. Februar.

Am 22. April wurde dem Hunde die Milz exstirpiert, dieselbe erwies sich als kongestioniert und wog 30 g. Am nächsten Tage enthielt der Harn 8,25°/₀₀ Glykose, nach zwei Tagen war der Urin jedoch wieder normal geworden und blieb es auch in den folgenden Tagen.

Am 11. November befand sich der Hund immer wohl, er wurde neuerdings operiert. Nach der Eröffnung des Abdomens konstatierte ich, daß noch ein kleiner Teil von normalem Pankreas vorhanden war, welcher dann auch exstirpiert wurde. Das Stück wog 1,50 g. Am folgenden Tage wurde in der ersten Urinentleerung Glykose in der Quantität von 10°/₀₀ vorgefunden; die Glykosurie hörte am 14. auf. Es trat keine Glykose mehr im Harn auf. Der Hund sah aber recht unterernährt aus, litt an Heißhunger und an heftigem Durst und war oft von Diarrhoe befallen, die Fette wurden in nur geringer Quantität verdaut.

Das Tier starb am 7. Dezember 1910 infolge von Einverleibung von einer großen Quantität von Ochsentracheen. Die klinische Diagnose wurde durch den pathologisch-anatomischen Befund bestätigt.

Bei der Autopsie wog der Hund 7,200 kg., als Wichtiges fand ich eine bedeutende Verkleinerung der Pankreas, das in einen fibrösen Strang verwandelt war. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand ich, daß das azinöse Gewebe verschwunden oder stark verändert war und daß wenige Langerhanssche Inseln ein normales Aussehen hatten, viele davon waren verschwunden, andere stark verändert. Es bestand also ein wahrer und echter Zustand von Bauchspeicheldrüsenhypofunktion.

Auf Grund dieser Experimente glaube ich folgendes folgern zu können:

1. Wenn man die latente Bauchspeicheldrüsenhypofunktion mit der Hypofunktion gewisser Drüsen, z. B. der Nebenschilddrüsen vergesellschaftet, wenn man eine schwere Kreislaufstörung im Gebiete der Pfortader (passive Kongestion) erzeugt und die Funktion von anderen Drüsen (z. B. der Milz) unterdrückt, so kann eine derartige Störung des Stoffwechsels, besonders desjenigen der Kohlehydrate, eintreten, daß das Tier sehr darunter zu leiden hat. Es kann dann ein Symptomenkomplex eintreten, der in gewissen Augenblicken an denjenigen erinnert, den man bei an Pankreas-Diabetes leidenden Hunden beobachtet (3., 4. Experiment).

2. Die Hypothese, daß die Milz eine innere Sekretion besitze, ist bestätigt.

3. Die auf Verletzungen der Karotisdrüse beruhende Glykosurie tritt höchst wahrscheinlich in schwerem Grade auf, wenn eine, auch anscheinend kompensierte Hypofunktion der Bauchspeicheldrüse und anderer Drüsen besteht.

Aus diesen meinen Untersuchungen über die Pathogenese des Diabetes mellitus glaube ich somit folgende Schlußfolgerungen ziehen zu dürfen:

1. Die Funktion der Bauchspeicheldrüse beim Stoffwechsel der Kohlehydrate steht unter dem Einflusse der Funktion anderer Drüsen.

In der Tat eine latente Pankreashypofunktion wird patent und äußert sich durch Glykosurie sobald man eine Hypofunktion gewisser anderer Drüsen, z. B. der Nebenschilddrüsen, erzeugt. Diese Resultate könnten uns vielleicht eine Erklärung von pathologisch-anatomischen Befunden, bei an Diabetes mellitus gestorbenen Individuen abgeben, bei denen man nur leichte verschiedene Organe interessierende Veränderungen findet.

2. Die Folgen der verminderten Funktion von einer bestimmten Drüse inbezug auf den Kohlehydratestoffwechsel sind nicht immer die gleichen, so daß nicht immer Glykosurie eintritt. Es ergibt sich ferner, daß der Organismus imstande ist, durch seine wunderbaren Energien die schädlichen Folgen solcher Hypofunktionszustände nach und nach wieder zu beseitigen, so daß sogar die Glykosurie verschwinden kann. Das Tier erwirbt dann wieder wenigstens anscheinend seine Gesundheit.

Referate.

Freund, Kongenitale Fingerkontrakturen. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 22, 1914, 3.)

Fall 1: Junger Mann, beide kleine Finger im Winkel von 120° in der Artikulatio interphalangea prima gebeugt, Streckung unmöglich,

Fall 2: 25jähriger Mann, drei Finger der linken Hand, in den beiden letzten Gliedern mißgestaltet, kegelförmig zugespitzt und in Beugestellung von 120° fixiert.

Ursache im 1. Fall Schrumpfung der Palmaraponeurose, Knochensystem intakt, im 2. Fall komplette knöcherne Ankylosen zwischen den vorletzten und den Endphalangen. *Knack (Hamburg).*

Krokiewicz, A., Nachtrag zum Fall von Situs viscerum inversus completus. (Virchows Archiv, Bd. 217, 1914, H. 1.)

Sektionsergebnis eines intra vitam diagnostizierten und in Virchows Archiv, Bd. 211 beschriebenen Falles von Situs viscerum inversus completus. *Stoeber (Würzburg).*

Fidler, Fr., Ein Beitrag zur Entstehung der Hernia diaphragmatica und Dilatation des Zwerchfells. (Berlin. klin. Wochenschr., 1914, No. 45.)

Krankengeschichte und Sektionsprotokoll eines 2jährigen Kindes mit kongenitaler Mißbildung (Aplasie) der linken Lunge und einer Entwicklungsstörung des Zwerchfells. Pars costalis der linken Zwerchfellhälfte ist normal gebildet, während der dorsale Anteil sowie das Zentrum des Zwerchfells sich nach Art eines Bruchsacks in die linke Brusthöhle vorstülpen. *Stoeber (Würzburg).*

Thiele, F. H. and **Embleton, Dennis,** The Evolution of the Antibody. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., 20, S. 1.)

Zwecks Analyse des Verlaufes der Antikörperbildung prüfen Verff. die hämolytische Kraft des Serums von Kaninchen, die mit gewaschenen (Hammel- oder menschlichen) Erythrocyten behandelt wurden, nach verschiedenen Zeiten, teilweise nach Behandlung des Serums mit homologen und heterologen Blutkörperchen in der Kälte. Sie beobachten hierbei eine unter Komplementabnahme allmählich sich

steigernde Bildung von Hämolysin, das sich zuerst als thermolabil und allmählich vollkommen thermostabil erweist. Analog ist auch das normalerweise in Kaninchenserum vorhandene hämolytische Prinzip gegen Hammelerythrocyten durch komplexe teilweise thermolabile und thermostabile Amboceptoren bedingt. Auch die Tatsache, daß Komplement hinsichtlich seiner lytischen Qualität recht vielseitige Komponenten erkennen läßt, deutet darauf hin, daß zwischen Komplement und Antikörperbildung enge Beziehungen bestehen. *Pfreimbter (Jena).*

Rosenthal, Eugen und **Takeoka, Minokichi,** Ueber die quantitativen Verhältnisse der Antikörperproduktion bei Immunisierung mit zwei Antigenen. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung, 20, 1914, S. 559.)

Verff. immunisieren Kaninchen gleichzeitig mit Hammelerythrocyten und Coli-Aufschwemmungen und vergleichen den zeitlichen Ablauf der Antikörperproduktion (Hämolysine gegen die Hammelerythrocyten, Agglutinine gegen das Coli-Vaccin) mit jener bei gesonderter Antigenvorbehandlung. Bei Injektion (intravenös) von kleinen und mittleren Mengen tritt zwar eine geringfügige zeitliche Verschiebung der Antikörperbildung auf, jedoch erreicht diese für beide Komponenten die gleiche Höhe wie bei der einfachen Vorbehandlung, übertrifft sie sogar bei Anwendung geringer Antigenmengen. Kombinierte Vorbehandlung mit großen Dosen der Antigene verursacht hingegegen eine erhebliche Verminderung sowohl der Hammelbluthämolysine wie der Coli-Agglutinine. *Pfreimbter (Jena).*

Landsteiner, Karl u. **Prášek, Emil,** Ueber Säureflockung der Blutstromata. III. Mitteilung über Blutantigene. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., 20, S. 137.)

Durch Säureausflockung der Blutstromata verschiedener Tierarten lassen sich in bestimmten Grenzen konstante Unterschiede nachweisen. Als bestimmend für den Ausfall der Reaktion scheint nicht die Art der Säure, als vielmehr ihr Wasserstoffionengehalt anzusehen zu sein. Von physikalischen wie chemischen Beeinflussungen erscheint der Ausfall der „spezifischen“ Ausflockung ziemlich unabhängig. *Pfreimbter (Jena).*

Dold, H. und **Rados, A.,** Versuche über sympathische spezifische Sensibilisierung. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., 20, 1913, S. 273.)

Nach Feststellung der Entzündung-erregenden Schwellenwerte von Alttuberkulin und inaktiviertem Pferdeserum bei intralamellärer Applikation in das Kaninchenauge stellen Verff. fest, daß es mit Alttuberkulin gelingt, von dem einen Auge aus eine beträchtliche sympathische Sensibilisierung des anderen Auges zu erzielen: „Sympathische Anaphylaxie“; mit inaktiviertem Pferdeserum ist der erzielte Effekt unerheblich. Diese sympathische Sensibilisierung scheint aber nicht streng spezifisch zu sein, da man auch nach Injektion von Krotonöl in das eine Auge stürmige Erscheinungen am anderen Auge bei Anwendung unterschwelliger Werte von Tuberkulin beobachten kann. *Pfreimbter (Jena).*

Fröhlich, Arthur, Ueber lokale gewebliche Anaphylaxie. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch., 20, 1914, S. 476—500.)

Die Möglichkeit der Sensibilisierung von Kaltblütern gestattet den Vorgang der Anaphylaxie eingehender und unmittelbarer zu studieren, als das bislang geschah. Verf. beobachtet nun hierbei, daß es beim Frosch nicht nur durch intravenöse Reinjektion gelingt anaphylaktischen Shock auszulösen (Symptome für den Kaltblüter gut definierbar!), sondern auch durch lokale Applikation des flüssigen oder getrockneten homologen Serums, speziell bei Applikation auf das Froschmesenterium (Versuchsanordnung nach Cohnheim). Hierbei ist das Mesenterium von sensibilisierten Tieren Sitz einer anaphylaktischen Lokalreaktion, gekennzeichnet durch ein spezifisches Oedem, eine rasch einsetzende erhebliche Stase in den Kapillaren, eine erhebliche Dilatation der Gefäße und eine starke Verquellung von Nerven. Am Herzen zeigt sich bei mesenterialer Serumapplikation stets eine Beschleunigung der Herztätigkeit, im Gegensatz zu der bei der intravenösen Reinjektion konstant zu beobachtenden Verlangsamung der Herzaktion, die demnach als anaphylaktische Lokalreaktion gedeutet wird, während jene als eine „reflektorisch auf dem Wege der Gefäßnerven übermittelte Allgemeinreaktion“ angesprochen wird; die erwähnte spezifische Nervenschädigung wird mit der Auslösung der letzteren in genetischem Zusammenhang gebracht. *Pfreimbter (Jena).*

Bessau, Georg, Preusse, Otto und **Opitz, Hans,** Experimentelle Untersuchungen über Antianaphylaxie. Präzipitinschwund und Antianaphylaxie. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 74, 1914, H. 3/4).

Daß bei mit Serum vorbehandelten und demselben Serum nachbehandelten Tieren ein Präzipitinschwund auftritt, konnten Verff. bestätigen. Es ließ sich ferner ein Parallelismus zwischen dem Grad der Antianaphylaxie solcher Tiere und dem Präzipitinschwund feststellen. — Bei doppelt vorbehandelten und nur mit einem Serum nachbehandelten Tieren, bei denen, wie Verff. kürzlich nachwiesen, durch die einfache Nachbehandlung eine Antiphylaxie gegen beide Sera erzielt wird, ließ sich nun auch ein Präzipitinschwund für das heterologe Serum demonstrieren. Es stellte sich also auch der Präzipitinschwund als ein nicht spezifischer Vorgang heraus. Verff. stehen nicht an, den Präzipitinschwund in direkten Zusammenhang mit der Antianaphylaxie zu bringen. Die Antianaphylaxie, die ihrem Wesen nach unspezifisch ist, beruhe nach unsern jetzigen Kenntnissen auf zwei unspezifischen Vorgängen, der Präzipitinausfällung und der Herabsetzung der Empfindlichkeit gegen anaphylaktisches Gift. Wir unterscheiden somit eine „Fällungsantianaphylaxie“ und eine „Giftantianaphylaxie“.

Huebschmann (Leipzig).

Lambert, R. A., A note on the specificity of Cytotoxins. (The Journ. of exp. Med., Vol. 19, No. 3, March 1. 1914.)

Lambert schließt aus seinen Versuchen, daß die durch die Injektion fremder Körpergewebe in Angehörige einer anderen Tiergattung erzeugten Cytotoxins in keiner Weise für die injizierten Gewebsarten spezifisch sind. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Kafka, J., Ueber den Nachweis von sogenannten Abwehrfermenten im Urin. (Med. Klin., 1914, No. 30.)

Nach den Untersuchungen des Verf. ist man in der Lage, unter geeigneten Bedingungen im Urin spezifische und inaktivierbare proteolitische Fermente nachzuweisen. *Funkenstein* (*München*).

Aronstamm, S., Klinische und experimentelle Untersuchungen über den Komplementgehalt in den Pleuraergüssen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 74, 1914, H. 3/4.)

Während sich entzündliche Exsudate reich an hämolytischen Ambozeptoren und vor allem an Komplement erwiesen, waren gewöhnliche Transsudate arm oder frei von diesen Substanzen. Diesen Parallelismus zwischen entzündlicher Natur eines Ergusses und Komplement ließ sich auch im Tierversuch nachweisen. Beim Menschen mit Pleuraerguß zeigte sich ein Zurückgehen an Komplement nach Salizylbehandlung, ein Zeichen dafür, daß dieses Mittel entzündliche Pleuraergüsse günstig beeinflußt. *Huebschmann* (*Leipzig*).

Klein, A., Komplementbindung bei Variola. (Münchn. med. Wochenschr., 1914, No. 47.)

Im Serum Pockenkranker sind Antikörper vermittels der Komplementbindungsreaktion nachweisbar. Die Komplementbindungsreaktion bei Variola ist verschieden von der Serumreaktion bei Syphilis; sie ist im Gegensatz zu letzterer spezifisch, d. h. es handelt sich um eine echte Antigen-Antikörperreaktion, wobei mit größter Wahrscheinlichkeit die Erreger der Variola selbst das Antigen darstellen. Als Antigen erscheint dementsprechend derzeit allein Pockenpustelmaterial verwendbar. Alle anderen Antigene sind unzuverlässig und daher zu verwerfen. Zwecks Erreichung einer größeren Konstanz dieses Antigens sind Pockenkrusten als Ausgangsmaterial zu empfehlen.

Stoeber (*Würzburg*).

Kirchheim, L. u. Tuczek, K., Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung von Deuteroalbumose auf gesunde und tuberkulöse Meerschweinchen. Zugleich ein Beitrag zur Spezifität der Tuberkulinreaktion. (Arch. f. exper. Pathol. usw., Bd. 77, 1914, S. 387—411.)

Die verwendete Deuteroalbumose (aus Wittepepton) ergibt bei gesunden Meerschweinchen nach intravenöser Injektion (10% Lösungen) von 1,6—2,0 ccm ein tödliches Vergiftungsbild, das in allen wesentlichen Zügen (Lungenblähung, Hyperämie der Bauchorgane, unspezifische Resistenzsteigerung bei wiederholter Injektion usw.) dem Peptonshock gleicht. Nach subkutaner bzw. intraperitonealer Applikation treten je nach der Dosierung Hautoedeme, Nekrosen, fieberhafte Temperatursteigerung bzw. Temperaturkollaps ein.

Das tuberkulöse Tier erleidet eine Aenderung seiner Reaktionsfähigkeit, deren Spezifität keine absolute ist. Das tuberkulöse Tier bekommt bereits auf sehr viel geringere Dosen von Tuberkulin Vergiftungserscheinungen und erliegt ihnen auch früher als das normale Tier (etwa 10fache Steigerung der Reaktionsfähigkeit; der Glyzeringehalt des Tuberkulins hindert eine genaue Bestimmung). Die Steigerung der Empfindlichkeit gegen Deuteroalbumose ist geringgradiger (0,6 ccm gegenüber 1,6—2,0 ccm). Eine qualitative Aenderung der Reaktion bei tuberkulösen Tieren tritt gegenüber der Albumose ein, indem sich

nach subletalen Dosen bei ihnen eine protrahierte Erkrankung entwickelt, welche im Verlauf und autoptischem Befund ganz der letalen Tuberkulinreaktion gleichkommt. Die Spezifität der Tuberkulinreaktion gegenüber der unspezifischen Albumosenreaktion besteht im wesentlichen auf graduellen Unterschieden. *Loewit (Innsbruck).*

Kirchheim, L. und **Reinicke, H.,** Experimentelle Untersuchungen über das Wesen des normalen und immunisatorischen Serumantitrypsins. (Arch. f. exper. Pathol. usw., Bd. 77, 1914, S. 412—431.)

Verff. prüfen die Frage, ob bei der Pankreatin- bzw. Trypsinvergiftung eine Schutzwirkung des normalen Serums und die Anwesenheit von Immunantitrypsinen nachweisbar ist. Das quantitative Verhalten des Antitrypsins nach Trypsininjektion bei Meerschweinchen und Kaninchen ergibt, daß die Giftwirkung von dem Antitrypsingehalt des Serums absolut unabhängig ist. Desgleichen ist die Bindung des Trypsins durch Antitrypsin, wenn der Säuregehalt bei gleichschweren gesunden Tieren als gleich groß angesehen wird, sicher nicht quantitativ. Die Absättigung des Hemmungstiters wurde unabhängig von der Menge des eingeführten Trypsins befunden. Ferner wird gezeigt, daß das Antitrypsin im Tiere nicht den Schutz gegen die Trypsinvergiftung bewirkt, den man aus der Fermenthemmung in vitro erwarten könnte. Die Abnahme der Hemmung ist vielmehr unabhängig von der injizierten Trypsinmenge, von der Schwere der Vergiftung und von ihrer Zeitdauer. Verff. sind geneigt, die Antifermentabsättigung im Tier zum Teil als einen unspezifischen Vorgang anzusehen.

Auch die Immunisierungsversuche mit Trypsin führen zu dem Ergebnis, daß eine echte Antikörperbildung nicht zustande kommt, denn die Erhöhung des antitryptischen Titers ist nach einmaliger Injektion und nach 4 Tagen bereits ebenso stark wie nach einer 4 Wochen fortgesetzten Behandlung. Der erzielte Schutz weist keine Artspezifität auf, ebenso wenig wie die nachweisliche Erhöhung der Resistenz gegenüber Trypsin. Die sogenannte immunisatorische Antitrypsinbindung ist also wahrscheinlich eine unspezifische Resistenzsteigerung, ähnlich wie bei der Anaphylaxie, bei Vergiftung mit artfremdem Serum, Wittepepton u. a. m. *Loewit (Innsbruck).*

Murphy, J. B., Studies in tissue specificity. II. The ultimate fate of mammalian tissue implanted in the chick Embryo. (The Journal of exper. Med., Vol. 19, No. 2, Febr. 1. 1914.)

In der vorliegenden Abhandlung wurden die Wachstumsbedingungen von Rattentumoren und anderen Gewebsarten fremder Tierarten im Hühnerembryo verfolgt. Sie wuchsen bis zum 18. oder 19. Tag, degenerierten dann, während Zellen des Wirtstieres auftreten und sich am 20.—21. Tag durch Bindegewebe eine Einkapselung vollzieht. Am 22. Tag sind dann die fremden Zellen fast gänzlich verschwunden. Das Stadium der Rundzelleninfiltration bei Zugrundegehen des fremden Gewebes findet sich bei erwachsenen Hühnern, aber nicht bei Hühnerembryo. Bei Uebertragung auf ausgebrütete Hühner ist die Bindegewebsreaktion größer, wie beim erwachsenen Huhn und die Rundzelleninfiltration ausgesprochener wie beim Embryo.

Herxheimer (Wiesbaden).

Henke, Fr., Zur Frage der Malignität der Mäusecarcinome. (Arbeiten auf dem Gebiete der Pathol. Anatomie und Bakteriologie aus dem Pathol.-anatom. Institut Tübingen, Bd. 9, 1914, H. 1.)

Beobachtungen an einer Reihe von Spontantumoren bei Mäusen. Wegen der Metastasenbildung und des infiltrativen Wachstums dieser Geschwülste an den Randstellen glaubt Verf. diese Tumoren der Mäuse als den menschlichen Carcinomen morphologisch und biologisch sehr nahestehend betrachten zu dürfen. *Stoeber (Würzburg).*

Koenigsfeld, Harry u. Prausnitz, Carl, Zur Frage der Filtrierbarkeit transplantabler Mäusecarcinome. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 74, 1914, H. 1/2.)

Die Untersuchungen wurden mit drei Carcinomstämmen angestellt und Verff. gelangen auf Grund ihrer Resultate zu folgenden Schlußfolgerungen:

„1. Emulsionen transplantabler Mäusecarcinome werden durch Berkefeld-Filtration unwirksam.

2. Es spricht nichts dafür, daß ein filtrierbares Virus (Parasiten) als Ursache der transplantablen Mäusecarcinome in Betracht kommt.

3. Vielmehr ist das Angehen eines Impftumors an die Uebertragung intakter Zellen gebunden.

4. Die erforderliche Menge dieser Zellen ist relativ gering, sie übertrifft nicht Bruchteile eines Milligramms."

Verff. überzeugten sich ferner davon, daß Tumorzellen Papierfilter zu passieren imstande sind. *Huebschmann (Leipzig).*

Wehner, E., Ein Beitrag zur Frage der Carcinosarkome unter Mitteilung eines Mammatumors. (Frankf. Zeitschr. f. Pathologie, Bd. 16, 1914, H. 1.)

Operativ entfernter, kindskopfgroßer Mammatumor einer Gravida. Makroskopisch erweist sich der Tumor auf dem Durchschnitt als sehr derb, einzelne Knoten sind nicht abgrenzbar, vielmehr ist die Schnittfläche ziemlich gleichmäßig markig weiß. Die mikroskopische Untersuchung führte zu folgendem interessanten Befund: Die Geschwulst besteht einmal entsprechend der Schwangerschaft aus hypertrophischem Drüsengewebe im Sekretionszustand, daneben aus Stellen, wo Drüsen und Stroma auf maligne Entartung höchst verdächtig sind (Mischung von Sarkom mit malignem Adenom), ferner typisches Spindelzellensarkom, myxosarkomatöses Gewebe und endlich eine carcinomatöse Komponente z. T. als Plattenepithelzellenkrebs ohne Verhornung inmitten von sarkomatösem Gewebe, z. T. eine Carcinomform, die an die scirrhösen Formen erinnert.

Nach Anführung der aus der Literatur bekannten ähnlichen Mammatumoren bespricht Autor kurz die formale Genese der Carcinosarkome, zu denen Verf.s Tumor zweifellos zu rechnen ist. Nach Autor sind die Carcinosarkome Geschwülste, deren Entstehung auf eine embryonale Gewebsverwerfung zurückzuführen ist, und sind dementsprechend zu den echten Mischtumoren zu rechnen. *Stoeber (Würzburg).*

Milian, Pseudoxanthome élastique. (Bull. d. l. soc. franç. d. Dermatol. et de Syphiligr., Mai 1914.)

Ein Fall von Pseudoxanthoma elasticum bei einer 42 jährigen, vor 24 Jahren luetisch infizierten Frau. Makroskopisch zeigt die Er-

krankung diffus verteilte bräunliche Hautflecken, besonders befallen sind Nacken, Achselhöhlen, Bauchdecken, Schenkel- und Kniebeugen. Histologisch liegt im Gegensatz zum echten Xanthom eine starke Degeneration des elastischen Gewebes (Balzer) und ein Fehlen der Xanthomzellen (Darier) vor. *Knack (Hamburg).*

Coenen, H., Hypernephrom des Zungengrundes. (Berl. klin. Wochenschr., 1914, No. 37.)

Operativ entfernter Tumor am Zungengrund, der im histologischen Bilde den für Nebennierentumoren charakteristischen Bau aufweist.

Stoeber (Würzburg).

Basten, J., Ueber das Wachstum des Zylindroms im Nerven. (Frankf. Zeitschr. f. Pathologie, Bd. 16, 1914, H. 1.)

Verf. hatte Gelegenheit an einem operativ entfernten Zylindrom des Oberkiefers dessen Eindringen in die Spalten und Lymphbahnen der peripheren Nerven zu studieren. Jeder einzelne Nerv ist zwiebelschalenartig von schmalen Zellnestern eingeschlossen, die offenbar aus dem umgebenden Bindegewebe in die Spalten des Perineuriums eingedrungen sind. An einzelnen Nerven ist auch das Einwachsen in das Innere des Nerven auf dem Wege des Endoneuriums zu beobachten, wobei die Nervenfasern stellenweise durch die eindringenden Geschwulstzellen zerstört werden. Das weitere Wachstum der Geschwulstmassen vollzieht sich vorwiegend in der Längsrichtung der Nerven. Es breitet sich somit das Zylindrom in der gleichen Weise im Nerven fort wie das Carcinom. Eine weitere Wachstumseigentümlichkeit zeigt das Zylindrom durch das Einwachsen in die Adventitia der Arterien aus dem umgebenden Gewebe. *Stoeber (Würzburg).*

Kraus, E. J., Ueber einen Fall von pigmentiertem Gliom bei multiplen Gliomen des rechten Seitenventrikels. (Virchows Archiv, Bd. 217, 1914, H. 1.)

Multiple Ependymgliome im rechten Seitenventrikel, darunter ein walnußgroßes, pigmentiertes Gliom im Pulvinar des Thalamus opticus nebst Ependymitis granularis der Hirnventrikel. Eingehend befaßt sich Autor mit der Art und Entstehung des teils extra- teils intrazellulär liegenden Pigments in dem pigmentierten aus Riesengliazellen bestehenden Gliom. Diese interessanten Pigmentstudien sind im Original zu lesen.

Das Vorhandensein einer Lebercirrhose im gleichen Falle veranlaßt Autor auf gewisse Aehnlichkeiten seines Falles mit dem von Gower und anderen Autoren beschriebenen nervösen Symptomenkomplex in Kombination mit Lebercirrhose hinzuweisen, sowie auf eine anatomische Aehnlichkeit mit der Strümpell-Westphalschen Pseudosklerose, die gleichfalls mit cirrhotischen Veränderungen der Leber einhergeht. *Stoeber (Würzburg).*

Hellstein, Magnus, Ein Fall von Ganglion-Gasseri Tumor. (Dtsche. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 52, 1914, H. 3/4.)

Mitteilung eines Falles, wo der Tumor, wie in der Mehrzahl dieser Fälle, das linksseitige Ganglion betroffen hatte. Histologisch dürfte es sich wahrscheinlich um ein Sarkom handeln.

Funkenstein (München).

Motzfeld, K., Zur Kasuistik des kongenitalen Hydrocephalus internus. (Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 16, H. 1.)

7 Monate altes Mädchen mit kongenitalem Hydrocephalus. Als Ursache fand sich eine kongenitale, diffuse Proliferation des Gliagewebes des Cerebellums in der Größe eines 2 Pfennigstückes, die infolge ihrer Lage das Foramen Magendie verschloß.

Das Kind hatte außerdem eine Spina bifida, die im Alter von 16 Tagen operiert worden war, und Mißbildungen der Harnwege in Form von angeborenen Klappenbildungen im Harnleiter.

Stoeber (Würzburg).

Rossi, Ottorino, Beitrag zur Kenntnis der Symptomatologie der Balkenerweichung. (Dtsche. Zeitschr. f. Nervenheilk, Bd. 52, 1914, H. 5/6.)

In dem mitgeteilten Fall war eine streng auf den Balken beschränkte Erweichung vorhanden. *Funkenstein (München).*

van Herwerden, M. A., Ueber die Nukleinsäureverbindungen in den Nisslkörnern der Ganglienzellen. (Berl. klin. Wochenschr., 1914, No. 47.)

Gegenüber der von Unna behaupteten Albumosennatur der Nissl-Schollen der Ganglienzellen kann Autor durch weitere Versuche die von ihm auf Grund der Nukleaseverdauung vertretene Anssicht, daß die Nissl-Schollen als Nukleinsäureverbindungen zu betrachten seien, stützen. *Stoeber (Würzburg).*

Margulis, M. S., Ueber pathologische Anatomie und Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose. (Dtsche. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 52, 1914, H. 5—6.)

In den 3 vom Verf. untersuchten Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose fanden sich folgende pathologisch-anatomische Veränderungen: Bedeutende Verdickung und Verwachsung der weichen Häute untereinander und mit der Peripherie des Rückenmarks, an Intensität nach unten zunehmend. Intensive Färbung der hinteren Stränge und Wurzeln des Rückenmarks, diffuse Verdünnung und Degeneration der Myelinfasern des ganzen Vorderseitensegments mit hauptsächlicher Degeneration der Pyramidenvorderbahnen. Im Gebiet des Vorderseitensegments vermehrte Anzahl gliöser Elemente, im Gebiet der PyS vertretene sekundäre Sklerose der Glia. Im Gebiet des Kleinhirns und der Gowerschen Bündel fanden sich zuweilen recht viele verdünnte Fasern, öfter blieben jedoch diese Bahnen unverändert. In einem der Fälle fand sich Degeneration der Gollschen Bündel. Oft fanden sich Gefäße, die augenscheinlich durch die perivaskulärem Räume eine direkte Verbindung zwischen den Lymphräumen der Häute und dem lymphatischen System der grauen Substanz der Vorderhörner herstellten, es werden Erscheinungen von Lymphstauung konstatiert. Ferner venöse Stasis in den Häuten mit frischen miliaren Blutergüssen. Qualitative und quantitative Veränderungen der Zellen der Vörderhörner: Atrophie, Schwund, Tigrolyse. Allgemeine Volumverkleinerung und Verdünnung der Vorderwurzeln in allen Teilen des Rückenmarks. Die Degeneration der PyS im Stammteil reicht bis zur Höhe des Fazialkerns in 2 Fällen, bis zu den Vierhügeln in einem Fall. Im Fazialkern sind die Veränderungen schwach. Die Zellen des Hypoglossuskerns sind in allen

Fällen quantitativ und qualitativ verändert. In den peripheren Nerven findet man verschieden starke Verdünnung, Degeneration und Atrophie der Fasern. In der Muskulatur des Rumpfes und der Extremitäten findet sich das Bild einer individuellen bündelförmigen und allgemeinen Atrophie der Muskelfasern, am stärksten in den distalen Teilen der Extremitäten.

Wenn man die genannten Veränderungen in diesen Fällen mit den Ergebnissen der in der Literatur angegebenen experimentellen Arbeiten über Infektion des Rückenmarks mit Bakterien, wie auch mit den Veränderungen bei Poliomyelitis ant. ac. vergleicht und zugleich die Wirkung des akuten Verlaufs der krankhaften Erscheinungen in jenen Fällen und den subakuten, zuweilen chronischen Verlauf in diesen Fällen in Betracht zieht, so sieht man, daß die Veränderungen der Fälle des Verf. analog jenen sind, die bei lymphogenen Infektionen vorhanden sind. Es ist also wahrscheinlich, daß die Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose eine infektiös-toxische ist, die Verbreitung des Prozesses eine lymphogene ist und daß die Erkrankung diffus das ganze Vorderseitensegment des Rückenmarks ergreift.

Funkenstein (*München*).

Sepp, Eugen, Ueber die Pathogenese der Tabes. (Dtsche. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 52, 1914, H. 1/2.)

Der Nachweis der Spirochaete pallida bei Tabes stellt die Aetiologie derselben fest und macht die Behauptung möglich, daß Tabes sich beim Vorhandensein von manifester oder latenter Syphylis entwickelt, obgleich das Auffinden der Spirochäte an der einen oder anderen Stelle des Nervensystems uns gegenwärtig noch kein Recht gibt, irgendwelche Folgerungen bezüglich der Pathogenese der Tabes zu machen.

Die Tabes stellt eine scharf ausgedrückte nosologische Einheit dar und hat zur anatomischen Grundlage einen Degenerationsprozeß, welcher infolge von dauernder Wirkung der in der Zerebrospinalflüssigkeit zirkulierenden diffusiblen syphilitischen Toxine entsteht.

Ungeachtet der Anwesenheit von Spirochäten bei Tabes, muß man dieselbe dennoch für eine parasyphilitische Krankheit — nicht im Sinne einer Nach-, sondern Nebenkrankheit — halten, welche sich scharf von der echten Syphilis sowohl klinisch als auch anatomisch unterscheidet.

Funkenstein (*München*).

Albertoni, P. u. Tullio, L'alimentazione maidica nel sano e nel pellagroso. (Boll. R. Accad. d. scienze di Bologna, Januar 1914.)

Die Stickstoffbilanz kann zwar bei Gesunden auch durch Polenta gedeckt werden, es tritt aber leicht ein Defizit ein, ebenso wie eine verminderte Widerstandsfähigkeit gegen Krankheiten im allgemeinen eintritt. Die Verluste durch die Fäces sind enorm. Aus vergleichenden Untersuchungen bei Gesunden und Pellagrösen ergab sich, daß die alimentäre Insuffizienz des Maises nicht auf seinem Gesamtgehalt an Stickstoff beruht: der Mais ist nicht ein aplastisches Nährmittel in absolutem Sinne; die Insuffizienz hängt mit der Zusammensetzung der im Mais enthaltenen Proteinstoffe oder mit dem Fehlen anderer unbekannter Stoffe zusammen. Chemische Untersuchungen haben gezeigt, daß im Zeïn des Maises gewisse Gruppen (z. B. die Tryptofangruppe) fehlen, die für das Leben des Menschen notwendig sind.

K. Rühl (*Turin*).

Alessandrini, G. u. Scala, A., Contributo nuovo alla etiologia e patogenesi della pellagra. (Annali d'Igiene sperimentale, Bd. 24, 1914.)

Alessandrini wurde durch seine epidemiologischen Untersuchungen zur Schlußfolgerung geführt, daß die Pellagra nicht in absoluter Abhängigkeit von der Maisdiät ist und daß sie eine geographisch streng lokalisierte Krankheit ist, die sich auf die Gegend beschränkt, in denen Wasser getrunken wird, das irgendwie mit Tonerde in steter Berührung ist.

Zu dieser Schlußfolgerung wurde er angeblich durch den Umstand geleitet, daß es Pellagrakranke gibt, die nie Mais genossen haben; daß es in Italien und im Auslande weite Gegenden gibt (Molise, Kampanien, Basilicata, Liguria, Brasilien usw.), in denen reichlich guter und schlechter Mais genossen wird, ohne daß Pellagrafälle zur Beobachtung kommen; daß in ein und derselben Gegend pellagrafreie und mit Pellagra behaftete Zonen vorkommen, obwohl in der ganzen Gegend dieselbe Ernährungs- und Lebensweise herrscht; daß die Pellagra aus den Gegenden verschwunden ist, in denen das frühere schlechte Trinkwasser durch gutes gesundes ersetzt wurde.

Zuerst glaubte er, die Pellagra wäre durch einen Parasiten aus der Familie der Filaridae verursacht; später kam er aber zu der Ueberzeugung, daß die Ursache der Krankheit in dem unbelebten organischen oder anorganischen Inhalt des Trinkwasses zu suchen sei und führte zusammen mit Scala eine Reihe von Untersuchungen in dieser Richtung aus, aus denen sich ergab:

1. Daß die Kieselsäure in kolloidaler Lösung und im gelatinösen Zustande per os, subkutan oder intraperitoneal eingeführt, bei Meerschweinchen, Kaninchen, Hunden und Affen eine chronische Intoxikation hervorruft; und daß auf diese schädliche Wirkung der Kieselsäure ein großer Einfluß von den Elektrolyten ausgeübt wird, mit denen die Kieselsäure in Berührung kommt, bevor sie in den Kreislauf übergeht, wobei sich kolloidale Verbindungen oder solche mit Oberflächenadsorption bilden, die schädlicher oder weniger schädlich als die Kieselsäure oder überhaupt nicht schädlich, wie im Falle des Calciumkarbonats, sein können.

2. Daß die Tonerde, wenigstens bei Meerschweinchen und Kaninchen, eine ähnliche Wirkung wie die Kieselsäure ausübt und somit, wenn sie sich mit dieser zu einer kolloidalen Verbindung vereinigt oder einfach neben der Kieselsäure im Wasser als Suspension enthalten ist, die Wirkung der Kieselsäure verstärkt.

3. Daß die aufgeschwemmte Tonsubstanzen enthaltenden Gewässer der pellagrösen Gegend Gualdo Tadino, Meerschweinchen und Kaninchen per os zusammen mit Kleie oder Affen als Getränk verabreicht, dieselbe Intoxikation wie die Kieselsäure verursacht haben.

4. Daß die Fütterung der mit Kieselsäure behandelten Tiere mit Maismehl und Gras keine Erschwerung der Intoxikation zur Folge gehabt hat, woraus zu schließen ist, daß der Mais keinen vergiftenden Gehalt an Kieselsäure hat und auf keinem sonstigen Wege eine Giftwirkung entfaltet.

5. Daß die Kieselsäure eine Retention von Salzen herbeiführt, die eine übermäßige Bindung von Salzen an die Gewebe und ein darauf-

folgendes ebenfalls übermäßiges Freiwerden von Mineralsäuren bewirkt, welche letztere pathogen wirken. Bei der Intoxikation wirkt die Kieselsäure somit indirekt.

6. Daß die Effekte einer solchen Intoxikation durch intramuskuläre oder hypodermatische Einspritzungen von Natriumzitrat beseitigt werden können, das alkalisierend wirkt.

7. Daß das Krankheitsbild der experimentellen Kieselvergiftung resp. Kieselazidose mehr oder minder identisch mit demjenigen der menschlichen Pellagra ist.

Kurz: Alessandrini und Scala sind der Ansicht, daß die Pellagra eine Azidose, d. h. die Folge einer chronischen Intoxikation sei, deren Ursache die Kolloidallösung des Siliciumdioxyd in dem Trinkwasser ist, von dem in den Pellagragegenden Gebrauch gemacht wird. Den chemischen Prozeß, durch den das Trinkwasser pellagragon werden soll, erklären sie folgendermaßen:

„Der Ton ist die erste Ursache der Krankheit, da das Regenwasser sowohl in den oberflächlichen als in den tiefen Schichten durch die Reaktion mit demselben (Ton ist ein Aluminiumsilikat) eine Hydrolyse hervorruft, wodurch Kieselsäure und Aluminiumhydrat entsteht. Durch die Art, wie die Hydrolyse vor sich geht, können beide in Kolloidgestalt ins Wasser übergehen. Es ist bekannt, daß zwischen Kolloidal-Siliciumdioxyd und Aluminiumoxyd ein Zusammenhang besteht und daß sie sich gegenseitig niederschlagen, so daß im Wasser nur der Ueberschuß Siliciumdioxyd bleibt, der notwendig ist, um das Aluminiumoxyd niederzuschlagen. Die kolloidale Verbindung Siliciumdioxyd-Aluminiumoxyd, die nicht mit Aluminiumsilikat zu verwechseln ist, bildet ein Depot und bleibt zum Teil suspendiert. Dies ist dann die Ursache der dauernden Trübung, die man so häufig bei von Pellagrakranken getrunkenem Wasser beobachtet.“

Von dieser Auffassung der Aetiologie der Pellagra ausgehend, haben die genannten Autoren eine Anzahl von Pellagrakranken mit täglichen Einspritzungen von Trinatriumzitratlösung (5 und 10 Proz.) behandelt, ohne ihre Lebens- und Ernährungsweise abzuändern und behaupten, günstige Resultate erzielt zu haben. *K. Rühl (Turin).*

Franchetti, A., Ricerche intorno alla pellagra dei bambini. (Rivista pellagrologica, Bd. 14, No. 2.)

Aus den Forschungen der italienischen Pellagrakommission ergibt sich, daß kein einziger sicherer Fall von Pellagra von Milchkindern nachgewiesen werden konnte und daß es sich in den wenigen bekannten Fällen von Kinderpellagra um Kinder handelt, die älter als 1 Jahr sind und bei denen der Einfluß der Maiskost mit Sicherheit in Abrede gestellt werden kann.

Jedenfalls stellt die Kinderpellagra eine Ausnahme dar.

K. Rühl (Turin).

Carbone, D. und **Cazzamalli, J.,** Studi sulla etiologia della pellagra. (Rivista sperim. di freniatria, Bd. 39, No. 1.)

Dunkle Ratten (Mus decumanus) können während längerer Zeit (mehr als 4½ Monate) ausschließlich mit gesunder Polenta gefüttert und unter dem direkten Einfluß des Tageslichtes und der Sonnenstrahlen gehalten werden, ohne daß irgendwelche allgemeine Störungen noch irgendwelche Alterationen der Haut resp. der Haare auftreten.

Die Ratten, die mit Polenta gefüttert wurden, die aus mit Penicillum infiziertem Maismehl hergestellt wurde, starben nach 23 Tagen und zeigten deutliche Alterationen der Haut, der Haare, des Darmes, der Leber und der Milz. *K. Rühl (Turin).*

Cesa-Bianchi, D., Osservazioni cliniche e ricerche sperimentali sulla pellagra. (Clinica Medica Italiana, Bd. 53, 1914, No. 2.)

Alle bisher auf dem immunitären Gebiete ausgeführten Untersuchungen haben keinen Beweis für die Existenz von spezifischen Beziehungen zwischen Mais und Pellagra liefern können. Der Nachweis von spezifischen Antikörpern im Blutserum der Pellagrakranken (Hämolysine, Präzipitine, komplementbindende Substanzen) soll bisher nicht gelungen sein. Die auf anaphylaktischem Gebiete ausgeführten Recherchen über die Pellagraätiologie sollen ebenfalls bisher keine positiven Resultate erbracht haben. *K. Rühl (Turin).*

Volpino, G., Il monofagismo ed i suoi rapporti colla pellagra. (Gazzetta internazionale di Medicina e Chirurgia, 1914, No. 14.)

Verf. ist durch die Ergebnisse einer großen Reihe von Versuchen zu der Schlußfolgerung geleitet worden, daß sich bei den Tieren, die während langer Zeit mit einem und demselben Nahrungsmittel gefüttert wurden, ein Krankheitsbild entwickelt, das nach mehr oder minder kurzer Zeit zum Exitus führt. Dieses Krankheitsbild, das Volpino als monophagischen Symptomenkomplex bezeichnet, kann je nach der Art des als ausschließliches Futter dienenden Nahrungsmittels verschieden sein; es sind ihm jedoch zwei konstante Symptome eigen, nämlich die Gewichtsabnahme und der Verlust der Freßlust. Das Eintreten des Exitus wird durch den Umstand, ob dem Tiere trockene oder frische Vegetabilien verfüttert werden, und durch den, ob das Tier im Dunkeln oder am Lichte gehalten wird, nicht beeinflußt; dagegen ist die Lebensdauer des monophagischen Tieres je nach der Art des Futters verschieden. So ist z. B. die durchschnittliche Lebensdauer des ausschließlich mit Kohl gefütterten Meerschweinchens 12 Tage, während sie für Maistiere 35 und für Meerschweinchen, denen Kartoffeln oder getrocknete grüne Erbsen verfüttert werden, 50 Tage beträgt.

Dem Monophagismus sind zwei Grundcharaktere eigen, und zwar: 1. Die Spezifität in Bezug auf das Agens: wenn man bei einem Tiere, das sich im monophagischen Zustande befindet, und bei welchem der Tod unmittelbar bevorzustehen scheint, das betreffende Futter, das bis da verabreicht wurde und die Monophagie herbeiführte (z. B. Mais), durch ein artfremdes Futter (z. B. Kartoffeln) ersetzt, so kann man das Tier in der Mehrzahl der Fälle vor dem Exitus retten; ersetzt man hingegen das betreffende Futter durch ein artverwandtes (z. B. Mais durch Weizen), so wird der Exitus in keinem Falle hintangehalten. 2. Eine Veränderung der Reaktion des Organismus gegenüber dem betreffenden Futter, das, als ausschließliche Nahrung verabreicht, als monophagieerregend wirkte, dieses Futter wird allmählich zu einem Gifte für den Organismus, dem es als ausschließliche Nahrung verabreicht wurde.

Für diese Giftigkeit des Nahrungsmittels, das die Monophagie herbeiführte, spricht neben dem zunehmenden Widerwillen, den das Tier für das betreffende Futter empfindet (so daß es dieses zuletzt nur noch in ganz geringer Menge oder überhaupt nicht mehr zu sich nimmt, und es, wenn man versucht, es ihm zwangsweise einzuführen, sofort nach der Einführung wieder von sich gibt und zuweilen sogar infolge der forcierten Einführung plötzlich unter anaphylaxieähnlichen Erscheinungen stirbt), auch die von Volpino beobachtete und von Cesa-Beanchi und Vallardi bestätigte Tatsache, daß der durch Injektionen eingeführte Maisextrakt sich für Meerschweinchen, die während längerer Zeit ausschließlich mit Mais gefüttert wurden, giftig erweist, während er auf Meerschweinchen, die mit anderen Vegetabilien gefüttert wurden, keine oder eine viel schwächere Giftwirkung ausübt. Die ausschließlich mit Mais gefütterten Meerschweinchen erwerben eine ausgesprochene Ueberempfindlichkeit gegen die Extrakte aus (sowohl gesundem wie verdorbenem) Mais.

Bezüglich dieser besonderen Ueberempfindlichkeit gegen das homologe Futter hebt Volpino hervor, daß sie von der Serumanaphylaxie und von der alimentären Anaphylaxie, wie diese gewöhnlich verstanden wird, verschieden ist, weil sie nicht von der Anwesenheit im Blutserum von Antikörpern gegen das als ausschließliche Nahrung angewendete Futter begleitet ist, weil sie nicht auf andere Tiere durch das Serum passiv übertragbar ist, und weil weder eine Kutan- noch eine Okuloreaktion erzeugt werden kann.

Der Monophagismus ist nach Volpinos Auffassung im wesentlichen eine Ueberempfindlichkeitskrankheit und der Exitus des monophagischen Tieres eine notwendige Konsequenz der veränderten Beziehungen des Organismus zu dem über eine gewisse Zeitgrenze hinaus als ausschließliches Futter verabreichten Nährmittel. Was nun die Pellagra anbelangt, so ist Volpino der Ansicht, daß dieselbe ätiologisch als eine Form von Maismonophagie zu deuten sei. Für eine derartige Beziehung zwischen der Pellagra und der ausschließlichen oder vorwiegenden Maisdiät spricht in erster Linie die Tatsache, daß die Pellagra als Volkskrankheit auf die Gegenden beschränkt ist, wo der Mais gebaut und tagtäglich als ausschließliches oder als Hauptnährmittel verzehrt wird. Einen weiteren Beweis für die Richtigkeit seiner Auffassung sieht Volpino in der äußerst großen Frequenz (92 %), mit der man eine Ueberempfindlichkeitsreaktion der Pellagrakranken gegen den Maisextrakt beobachtet (Volpino, Cesa-Bianchi, Rondoni, Finato e Novello) und in der Tatsache, daß diese Reaktion bei Pellagrösen, die die Maisdiät verlassen haben und sich auf dem Wege der Besserung befinden, allmählich verschwindet (Finato e Novello).

Injiziert man Pellagrakranken den rohen wässerigen Maisextrakt, so tritt nur infolge Einspritzung größerer Mengen eine Reaktion ein, und zwar auch dann noch unregelmäßig; wenn man hingegen den konzentrierten wässerigen Extrakt durch Alkohol präzipitiert und den mit Kochsalzlösung aufgenommenen Niederschlag, den Volpino mit dem Namen Pellagrogenin belegte, einspritzt, so genügen ganz geringe Dosen, um eine deutliche Reaktion hervorzurufen und diese tritt konstanter ein. Die Einspritzung von 1 ccm einer 1 % Pellagrogeninlösung ruft bei erst kürzlich ins Hospital eingetretenen

Pellagrakranken eine intensive fieberhafte Reaktion hervor, die von zuweilen sehr heftigen nervösen Erscheinungen, von Erbrechen, Durchfall, Reakutisierung von Erythemen usw. begleitet ist. In einigen Fällen bewirkte die Pellagrogenineinspritzung das Auftreten von Erythemen bei Kranken, die solche nie gehabt hatten.

Die Reaktion gegen die Einspritzung von Pellagrogenin beobachtet man zwar in einem Teile der Fälle (20—30 %) auch bei anscheinend Nichtpellagrösen, d. h. bei Individuen, die keine Pellagrasymptome aufweisen; Volpino bemerkt aber diesbezüglich, daß es sich in diesen Fällen um noch latente Pellagra, um Pellagrakandidaten, d. h. um Menschen handeln kann, die bereits seit langer Zeit Mais in beträchtlichen Mengen genossen haben, bei denen aber die Monophagie noch nicht einen genügenden Grad von Intensität erreicht hat, um mit deutlichen Symptomen auszubrechen.

Volpino schließt jedoch auch nicht aus, daß die ausschließliche oder vorwiegende Maisdiät, ebenso wie jede andere einseitige Kost, zum Teil deshalb schädlich sei, weil im einverleibten Eiweiß gewisse Atomkomplexe fehlen, die zum Stoffwechsel (oder zur Sättigung) entsprechender in den Zellen des Körpers präexistierender oder sich bildender Rezeptoren notwendig sind. Er hat sogar schon 1912, vor dem Erscheinen der ersten Publikation von Funk über den Gegenstand, nachgewiesen, daß die Karyopse des Maises besondere Schützende oder hemmende Substanzen enthält, die imstande sind, das Eintreten der Ueberempfindlichkeitsreaktion der Pellagrösen gegen die Einspritzung von Maisextrakt zu verhindern und die vielleicht den Funkschen Vitaminen entsprechen, und der Vermutung Ausdruck gegeben, daß die intensivere pellagrogene Wirkung des verdorbenen Maises im Vergleich zum gesunden vielleicht darauf zurückzuführen wäre, daß die sich im Maiskeim entwickelnden Schimmelpilze den Hilus, d. h. dem Keim und die diesem am nächsten liegenden Endospermzonen schädigen und somit die an diesem Orte wahrscheinlich reichlicher vorhandenen hemmenden Substanzen zerstören.

Auch schließt Volpino nicht aus, daß bei der Pathogenese der Pellagra das Licht eine Rolle spielen kann; aus seinen Versuchen ergibt sich jedoch, daß bei ausschließlich mit Mais gefütterten Meerschweinchen zwar zuweilen Haarausfall erfolgt und das Licht einen gewissen Einfluß auf diese Erscheinung zu haben scheint, daß aber die Tiere auch im Dunkeln und zwar mehr oder minder in derselben Zeit zugrunde gehen.

Aus seiner experimentellen Beobachtung hat Volpino einige praktisch verwertbare Schlußfolgerungen gezogen, die, wenn sie bestätigt werden sollten, jedenfalls von großer Bedeutung sein würden und zwar folgende:

1. Da die Ueberempfindlichkeitsreaktion bei Pellagrakranken fast konstant ist, so soll eine negative Reaktion bei Patienten, die soeben vom Lande kommen und unsichere Symptome aufweisen, die Diagnose Pellagra ausschließen.

2. Durch die Beobachtung, daß Tiere eine verschiedene Widerstandsfähigkeit gegen die einseitige Maiskost besitzen, und daß diese Widerstandsfähigkeit durch Einspritzungen von Maisextrakten erhöht werden kann, ist Volpino auf den Gedanken gekommen, daß es möglich sei, Pellagröse durch während der Winterremissionen aus-

geführte, reihenweise Einspritzungen von ansteigenden Dosen von Pellagrogenin gegen das Eintreten von neuen Rezidiven zu immunisieren und hat bei den ersten Versuchen in dieser Richtung günstige Resultate erzielt. *K. Rühl (Turin).*

Delisi, L., Isolisine e potere antitriptico del siero di sangue dei pellagrosi. (Rivista di Pat. nervosa e mentale, Bd. 18, No. 7.)

Es besteht ein gewisses Verhältnis zwischen den Schwankungen des pellagrösen Krankheitsprozesses einerseits und dem Auftreten und Verschwinden des isolytischen Vermögens und dem Steigen und Sinken des antitryptischen Vermögens andererseits.

Man kann im allgemeinen annehmen, daß wenn die Isolyse vor handen ist, das antitryptische Vermögen ein hohes ist; daß dieses nach dem Verschwinden der Isolyse noch hoch sein kann, aber jedoch nicht mehr so hoch wie bei vorhandener Isolyse ist; daß das Eintreten der Isolyse und das starke Ansteigen des antitryptischen Vermögens dem intensivsten Ausbruch der Pellagrasymptome (Haut, Darm, Nervensystem) entsprechen. *K. Rühl (Turin).*

Demanche, Paralysie faciale survenue après un traitement par l'arsénobensol, guérison par la reprise du traitement arsénical. (Bull. d. l. soc. franç. d. Dermat. et d. Syphiligr., Mai 1914.)

Bei einer 28jährigen Frau trat während der Behandlung einer Lues II mit Salvarsan ein Neurorezidiv in Gestalt einer peripheren linksseitigen Farialislähmung auf, daneben Ohrensausen und Schwindel. Starke Lymphocytose im Liquor cerebrospinalis. Nach weiterer Salvarsanbehandlung Heilung: Verschwinden der Lähmung und Zurückgehen der Lymphocytose im Liquor. *Knack (Hamburg).*

Bornstein, A. u. Sänger,-A., Untersuchungen über den Tremor und andere pathologische Bewegungsformen mittelst des Saitengalvanometers. (Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 52, 1914, H. 1/2.)

Aus den Resultaten der Verff. läßt sich feststellen, daß die Zitterbewegung in der großen Mehrzahl der Fälle nicht einem einzelnen Innervationsimpulse entspricht, sondern daß jeder einzelne Tremorstoß auf einer Reihe, meist 3—6, einzelner Innervationsimpulse beruht, es handelt sich also im allgemeinen um Tetani. In einem solchen Tetanus können sich die einzelnen Impulse im normalen Rhythmus folgen und die Ausbreitung der Erregung im Muskel kann mit der normalen Geschwindigkeit vor sich gehen; in anderen Fällen jedoch muß man annehmen, daß neben einer mangelhaften zentralen Innervasion auch der Vorgang im Muskel selbst gestört ist. Bei einem Fall von spastischer Kontraktur ließen sich am Elektrogramm keinerlei Zeichen von einer inneren Tätigkeit des Muskels wahrnehmen. *Funkenstein (München).*

Gans, O., Zur Pathogenese der Knochenwachstumsstörungen. (Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 16, H. 1.)

Die in vorliegender Arbeit mitgeteilten Versuche beweisen, daß durch die Verabfolgung einseitiger und unzweckmäßiger Nahrung bei jungen Hunden eine Skeletterkrankung hervorgerufen werden kann, die infolge mangelnder Apposition und gesteigerter Resorption zu osteoporotischen Veränderungen führen kann.

Ein anderer Faktor, der in der Aetiologie dieser Knochenwachstumsstörungen nicht außer acht gelassen werden darf, ist die Unterernährung. Diese kann durch die dauernde Verabreichung einer künst-

lich veränderten und daher unzweckmäßigen Nahrung bedingt sein. Als Ursache der Knochenwachstumsstörung käme dann im zweifachen Sinne eine Unterernährung in Betracht: sei es, daß die einseitige und unzweckmäßige Nahrung als solche die Unterernährung und damit die Veränderung im Knochensystem bedingt, sei es, daß die einseitige und unzweckmäßige Nahrung zu einer Stoffwechselstörung im Sinne gestörter Assimilation oder Dissimilation und dann mittelbar zu den beschriebenen Veränderungen Veranlassung gibt. Die interessante Studie ist im Original zu lesen. *Stoeber (Würzburg).*

Kusnezoff, J., Ueber Osteogenesis imperfecta. (Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 16, H. 1.)

Autor hatte Gelegenheit einen Fall von Osteogenesis imperfecta bei einem von Zwillingsbrüdern, die kurz nach der Geburt gestorben waren, zu beobachten, während der andere normal gebildet war. Es handelte sich um zweieiige Zwillinge.

Das erkrankte Kind war nicht ganz ausgetragen, hatte weiches, teilweise häutiges Schädeldach und abnorm brüchige, plumpe und verkrümmte Extremitäten. Die histologische Untersuchung ergab eine über das ganze Skelettsystem ausgedehnte hochgradige Störung der Osteogenese, und zwar fehlt die enchondrale Knochenbildung fast vollständig, während die periostale nur eine wesentliche Hemmung erfahren hat. Dagegen zeigt der Knorpel inbezug auf Form, Struktur und Anordnung der Zellen in den die Knochenbildung vorbereitenden Zonen qualitativ ganz, quantitativ nahezu ganz normale Verhältnisse. Der neugebildete Knochen zeigt überall denselben unvollkommenen knorpelähnlichen Bau, dessen homogene oder grobfaserige Grundsubstanz große blasige Knochenkörperchen ohne Ausläufer aufweist. Die Osteoblasten sind kümmerlich ausgebildet oder fehlen ganz. In der sehr mangelhaften Knochenbildung kommt eine zum Teil lebhafte Resorption von seiten der Osteoklasten hinzu. In auffallender Zahl und Größe finden sich Riesenzellen nicht blos da, wo Knochen gebildet wird, sondern auch im benachbarten faserigen Periost- und Markgewebe. Das vorwiegend bluthaltige und ziemlich zellreiche Mark mit vielfachen zerstreuten Blutungsherden füllt die ganze Diaphyse aus, gegen die Kortikalis wird es aber faseriger, gequollen und zellärmer. Die zahlreichen Frakturen weisen lebhafte Callusbildung mit ebenso unvollkommenem Knochenbau auf.

Die Sonderstellung der Osteogenesis imperfecta gegenüber den anderen fötalen Knochenerkrankungen, die von Autor eingehend besprochen werden, ist berechtigt. Der vorliegende Fall ist auch deshalb von besonderem Interesse, da er den sicheren Beweis liefert, daß die Ursache der Erkrankung nicht im mütterlichen Organismus, sondern im Fötus selbst zu suchen ist. *Stoeber (Würzburg).*

Perthes, G., Ueber Osteochondritis deformans juvenilis. (Langenbecks Archiv f. klin. Chir., Bd. 101, 1913, S. 779.)

Auf Grund der klinischen Untersuchung von 15 Fällen und der histologischen Untersuchung eines derselben stellt Perthes der Arthritis deformans und der Coxitis tuberculosa das gut umschriebene Krankheitsbild der Osteochondritis deformans juvenilis an die Seite. Diese Erkrankung ist nicht nur klinisch gegenüber den erwähnten

anderen Krankheiten des Hüftgelenkes durch ihre ausgesprochene Heilungstendenz, das Fehlen von Krepitation usw. charakterisiert. In dem Falle, der wegen der Möglichkeit des Vorliegens von tuberkulöser Coxitis operiert und einer histologischen Untersuchung zugänglich wurde, zeigte sich der Knorpelüberzug des Hüftgelenkes makroskopisch und mikroskopisch vollkommen normal. Dagegen fanden sich bei der histologischen Untersuchung eines aus dem Rande des plattgedrückten und in der Mitte eingedellten Femurkopfes herausgemeißelten Gewebsstückes unter dem gleichmäßig 3—4 mm dicken Gelenkknorpel im Knochen zahlreiche Knorpelinseln mit unregelmäßiger, zackiger Begrenzung. Der in den Zwischenräumen zwischen den Knorpelinseln liegende Knochen zeigte normale Knochenbälkchen und von diesen eingeschlossen auffallend weite, mit Fettmark ausgefüllte Markräume, keine Zeichen entzündlicher Infiltration. *S. G. Leuenberger.*

Kretschmer, Ueber wahren Knochen im Auswurf. (Berl. klin. Wochenschr., 1914, No. 41.)

K. hatte Gelegenheit einen Patienten zu beobachten, der ca. 20 Knochenstückchen von der Größe eines Stecknadelkopfs bis zur Größe einer kleinen Erbse aushustete. Die Diagnose wurde auf eine tuberkulöse Wirbelkaries mit Durchbruch des Abszesses in die Lunge gestellt. *Stoeber (Würzburg).*

Rossi, Ottorino, Angeborene Muskelhyperplasie. (Dtsche. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 52, 1914, H. 5—6.)

Bei einem 8monatlichen Kinde, bei dem seit dem 4. Lebensmonat eine bedeutende Vergrößerung des rechten Armes zu konstatieren war, hat der Verf. eingehende Untersuchungen angestellt — und was hier besonders interessieren dürfte — auch eine histologische Untersuchung eines in vivo exzidierten Muskelstückes unternommen. Diese Untersuchung ergab, wie auch einige andere Momente, daß der partielle Riesenwuchs in diesem Fall nur von einer Muskelvolumzunahme abhängig war und daß die anatomische Grundlage dieser Zunahme in einer echten Hyperplasie der Muskeln zu suchen war.

Funkenstein (München).

Landois, F., Ueber Fremdkörperriesenzellen in der Muskulatur. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Struma-Tuberkulose. (Arb. a. d. Geb. d. pathol. Anatomie u. Bakteriologie a. d. pathol.-anatom. Institut Tübingen, Bd. 9, 1914, H. 1.)

Chronische mit Fremdkörperriesenzellen einhergehende Myositis im Musculus sternocleidomastoideus, der mit einer mit atheromartigen Brei erfüllten Cyste einer Struma verwachsen war und das Bild einer luetischen Erkrankung dieses Muskels vorgetäuscht hatte. Die Riesenzellen hatten sich um Krystalle, die infolge Perforation der Strumacyste aus dieser in den Muskel gelangt waren, gebildet, und zwar durch amitotische Teilung der Muskelkerne. Die Riesenzellen in diesem Falle sind sicher myogenen Ursprungs. Diese Beobachtung veranlaßte Autor experimentell durch Einführung von Seidenfäden in die Muskulatur von Kaninchen nachzuprüfen, inwieweit sich speziell die Muskelzellen an dem Aufbau der Riesenzellen beteiligen. Das Ergebnis dieser Untersuchungen ist, daß die beobachteten Myeoloplaxen und Langhansschen Riesenzellen

allein aus den Muskelzellen durch amitotische Vermehrung ihrer Kerne, ohne Beteiligung der bindegewebigen Elemente entstehen. Die eingangs erwähnte Beobachtung einer chronischen Entzündung mit Riesenzellbildung im M. sternocleidomastoideus, die durch Einwanderung von Krystallen aus einer perforierten Strumacyste entstanden ist, gibt Autor Veranlassung ähnlicher Bildungen, die in der Struma selbst entstehen können, zu gedenken. Die von ihm und anderen Autoren beobachteten, tuberkelähnlichen Bildungen in Strumen mit Riesenzellbildung sind wohl immer Fremdkörpertuberkel. *Stoeber (Würzburg).*

Gastel, Max, Beitrag zur Frage der Toxinbildung bei der Trichinose. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 74, 1914, H. 1/2.)

Verf. konnte in seinen Versuchen die Angabe von Romanowitch, daß das Serum trichinöser Meerschweinchen ein Toxin enthalte, in keiner Weise bestätigen. *Huebschmann (Leipzig).*

Hetzer, Margarete, Sind im Urin bei Nierentuberkulose tuberkulöse Gifte vorhanden und kann der Nachweis derselben durch Komplementbindung für die Diagnose verwandt werden? (Med. Klin., 1914, No. 27.)

Die von Heitz-Boyer angegebene Methode ist nach den Untersuchungen der Verff. keine spezifische. *Funkenstein (München).*

Konjetzny, G. E., Ueber einen ungewöhnlichen Penistumor. (Med. Klin., 1914, No. 28.)

Bei einem 39 jähr. Mann waren im Verlauf von 11 Jahren am Penis und am Skrotum kleine warzige Bildungen aufgetreten, die nach Exstirpation wieder wuchsen und endlich am Penis zu einem großen blumenkohlartigen Tumor sich ausgebildet hatten. Dieser Tumor stellte sich histologisch als eine atypische Epithelwucherung dar, die alle Zeichen ausgereifter Epidermisbildung aufweist; nirgends destruierendes Wachstum. Es entspricht das histologische Bild etwa dem, das man bei exzessiven Condylomata acuminata zu sehen gewohnt ist. Der bindegewebige Grundstock, der die Hauptmasse ausmacht, bietet das Bild, wie man es bei elefantiastischen Zuständen kennt.

Die Ursache dieser wohl als entzündliche Geschwulstbildung aufzufassenden Veränderung scheint in einem primär elefantiastischen Prozesse des Penis zu suchen zu sein. *Funkenstein (München).*

Schoenlank, A., Ein Beitrag zur Kasuistik des primären Sarkoms der Gallenblase. (Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 15, 1914, H. 2.)

Primäres polymorphzelliges Sarkom der Gallenblase nach langjähriger Cholelithiasis. Die Entstehung des Tumors aus entzündlichen Ursachen wird in diesem Falle wahrscheinlich gemacht durch das Auftreten von eigentümlichen hyalinen runden Körperchen im Tumor, die Russelsche oder fuchsinophile Körperchen sind.

Stoeber (Würzburg).

Laymann, M. H., Primärer Leberkrebs — sekundäre tuberkulöse Peritonitis. Analytischer Beitrag zur Frage des gleichzeitigen Vorkommens von Carcinom und Tuberkulose. (Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 15, 1914, H. 3.)

Die intra vitam gestellte Diagnose, Leberkrebs kombiniert mit tuberkulöser Peritonitis, wurde durch die Obduktion bestätigt. Es bestand außer der disseminierten Peritonealtuberkulose nur noch ein alter Herd in einer Lungenspitze. Verf. faßt den Fall so auf, daß der Leberkrebs das aktivierende Moment für die Tuberkulose war. Eingehende Besprechung der Beziehungen zwischen Tuberkulose und Carcinom.

Stoeber (Würzburg).

Lissauer, M., Lebercirrhose bei experimenteller Intoxikation. (Virch. Arch., Bd. 217, 1914, H. 1.)

Verf. gelang es durch Einführung von Fäulnisstoffen in die Blutbahn von Kaninchen Leberveränderungen zu erzeugen, welche als cirrhotisch bezeichnet werden müssen.

Stoeber (Würzburg).

Loeb, O. und **Stadler, H.,** Aeussere und innere Pankreasfunktion. I. Sekretin und Zuckerassimilation. (Arch. f. exper. Pathol. usw., Bd. 77, 1914, S. 326—334.)

Verff. prüfen, ob nach Ueberproduktion des äußeren Pankreassekretes nach Sekretininjektion auch die innere Sekretion desselben eine Aenderung erfährt, die an der Assimilation von intravenös injiziertem Traubenzucker bei Kaninchen gemessen wurde. Verff. finden, daß eine Beeinflussung der Zuckerassimilation durch Sekretin nicht stattfindet, daß mithin äußere Sekretion und innere Funktion des Pankreas von einander unabhängig sind.

Loewit (Innsbruck).

Piazza, V. C. e **Randisi, F.,** Contributo allo studio della fisiopatologia del pancreas. Sugli effetti della occlusione delle vie escretorie. (Annali di Clinica Medica, 1914, No. 1.)

Die vollständige Okklusion der Exkretionsbahnen der Pankreasdrüsen führt einen Atrophieprozeß herbei, der verschiedene Phasen durchmacht.

K. Rühl (Turin).

Cecil, Hyaline degeneration of the islands of Langerhans in non-diabetic-conditions. (American journal of the medical sciences, May 1914.)

In den mitgeteilten Fällen von hyaliner Degeneration der Langerhansschen Inseln war im Laufe der Beobachtung niemals Glykosurie aufgetreten. Es bestand zugleich Sklerose der Inselkapillaren und chronische interazinöse Pankreatitis. Das Fehlen von Diabetes wird dadurch erklärt, daß noch genügend normale Inseln neben den erkrankten funktionierten. Hypertrophie der alten und Bildung neuer Inseln konnte nicht nachgewiesen werden. Daraus schließt Verf., daß in den 6 mitgeteilten Fällen zu keiner Zeit Diabetes bestanden habe. Bemerkenswert ist der gleichzeitige Befund von hyaliner Degeneration der Glomeruli in allen Fällen, die Verf., ebenso wie die der Inseln, auf Arteriosklerose der Kapillaren bezieht.

Hueter (Altona).

Dietrich, H. A., Pankreatitis acuta. (Br. Beitr., Bd. 92, 1914, S. 322.)

Das Trauma als Aetiologie der Pancreatitis ist auch heute noch als recht selten zu betrachten. D. beschreibt einen Fall, wo einem

6jährigen Jungen ein Wagenrad über den Leib ging. Das Pankreas wurde zwischen Wirbelsäule und Rad gequetscht, wo auch die Zertrümmerung des Gewebes gefunden wurde. Im Anschluß daran werden 16 Fälle nicht traumatischer Natur beschrieben. In 62,5 % dieser Pankreatitiden wurde Cholelithiasis festgestellt. Außer der Ferment-Infektionstheorie wird eine reine Fermenttheorie (Seidel) angenommen, wobei die Aktivierung des Trypsinogens durch aktivierenden Duodenalinhalt im Pankreas erfolgt. Endlich kommt vielleicht für eine kleine Anzahl der Fälle noch eine bakteriologische Infektion auf dem Blut- oder Lymphweg in Frage oder event. Embolie und Thrombose. Auch hier muß der Aktivierung des Trypsinogens eine wesentliche Rolle zugeschrieben werden.

Th. Naegeli (Zürich).

Campbell and Ower, An anattached mass found in the abdominal cavity of a male. (American journal of the medical sciences, September 1914.)

Bericht über eine frei bewegliche, zuletzt orangengroße Geschwulst in der Bauchhöhle eines älteren Mannes, die etwa 25 Jahre lang beobachtet wurde. Die durch Operation entfernte, sehr harte Masse bestand aus einem verkalkten Kern, um den altes Fibrin in konzentrischen Lagen geschichtet war, Kernfärbung der Massen war nicht zu erzielen. Bei der Autopsie fand sich später ein kleiner kalkiger Knoten auf dem Peritoneum, die Verf. neigen zu der Ansicht, daß die freie Masse in der Bauchhöhle ähnlichen Ursprung hatte und wahrscheinlich nie gestielt gewesen ist.

Hueter (Altona).

Chalatow, S., Zur Frage über die metastatische Geschwulstbildung in der Milz. (Virch. Arch., Bd. 217, 1914, H. 1.)

Wegen der Seltenheit ihres Vorkommens beschreibt Autor 6 Fälle von metastatischer Geschwulstentwicklung in der Milz. In allen diesen Fällen waren die Primärtumoren Carcinome. Der Grund für das seltene Auftreten von Geschwulstmetastasen in der Milz liegt wohl in den Eigenschaften ihrer Fermente, die auf die Geschwulstzellen schädlich wirken.

Stoeber (Würzburg).

Lewis, P. A. and Margot, A. G., The Function of the Spleen in the experimental Infection of albino Mice with Bacillus tuberculosis. (The Journal of exp. Med., Vol. 19, No. 2, Febr. 1. 1914.)

Infiziert man Ratten und Mäuse mit Tuberkelbazillen, so tritt stets Milztumor auf. Exstirpiert man Mäusen die Milz, so wird ihre Widerstandsfähigkeit gegenüber Infektion bedeutend erhöht, ein Phänomen, das zunächst noch nicht erklärt werden kann; dann bleibt die Tuberkelinfektion weit mehr lokalisiert. Nach Exstirpation zeigen die Tiere wie sonst, wenn sie länger wie 30 Tage am Leben bleiben, typische exsudative Erscheinungen. Auf diese hat also die Milzexstirpation keinen Einfluß.

Herxheimer (Wiesbaden).

Schridde, H., Der angeborene Status thymo-lymphaticus. (Münchn. mediz. Wochenschr., 1914, No. 44.)

Zur Entscheidung der Frage, ob es einen angeborenen Status thymo-lymphaticus gibt, stellte Verf. zunächst an einer großen Zahl Neugeborener Untersuchungen an, um Normalbefunde zu erhalten. Es wurde bei männlichen und weiblichen Totgeburten die Länge derselben,

sowie das Gewicht von Thymus und Milz festgestellt und diese Organe auch histologisch untersucht. Die Werte, die sich für beide Organe ergaben, schwanken in ziemlich weiten Grenzen. 3 Fälle traten aus dem Rahmen der von Autor konstatierten physiologischen Grenzwerte heraus. Es handelte sich um sehr große Kinder mit zarter Haut und starker Ausbildung des „weißlich-gelben“ Unterhautfettgewebes. Der Thymus ist stark vergrößert, 19, 24 und 25 gr schwer und weist mikroskopisch eine starke Markhyperplasie auf. Bei allen 3 Kindern sind die Lymphknötchen in der Milz so stark entwickelt, daß sie schon mit bloßem Auge aufs deutlichste erkannt werden. In zwei Fällen treten die Lymphknötchen des Darmes deutlich hervor. Es handelt sich nach diesen Befunden zweifellos um einen echten Status thymo-lymphaticus und zwar um einen angeborenen.

Daß diese Konstitutionsanomalie erblich ist, beweist der dritte Fall; denn die gleichzeitig sezierte, an Eklampsie verstorbene Mutter hatte ebenfalls einen ausgesprochenen Status thymo-lymphaticus.

Stoeber (*Würzburg*).

Hart, C., Thymusstudien. IV. Die Hassallschen Körperchen. (Virch. Arch., Bd. 217, 1914, H. 2.)

Die Hassallschen Körperchen sind Abkömmlinge der Thymusepithelien. Sie entstehen durch immer neue herdförmige Proliferation organspezifischer Zellen. Ihre Bildung trägt einen progressiven Charakter und dient der Vermehrung der epithelialen Thymuskomponente. Die Hassallschen Körperchen sind weder Involutionsgebilde noch sind sie Ursache der Involution. Sie stehen überhaupt zur Involution des Organs in keinerlei Beziehungen und die sich an ihnen abspielenden Veränderungen sind ganz selbstständiger Natur, die stetig einsetzen und ablaufen, unbeschadet der auf das Organ als Ganzes einwirkenden Einflüsse.

Die an den Hassallschen Körperchen wahrnehmbaren Veränderungen, die sich in jeder Thymus abspielen, bestehen in Karyolysis und Karyorhexis, Anhäufung von Fetttröpfchen im Protoplasma, Verflüssigung der zentralen Teile der Hassallschen Körperchen, Scheinbildung von Colloid in denselben und Verkalkung. Diese im Innern der Hassallschen Körperchen sich abspielenden Prozesse besitzen weder funktionelle Bedeutung, noch sind sie gar der morphologische Ausdruck einer innersekretorischen Organfunktion. Es handelt sich zweifellos um rein degenerative Prozesse. Einflüsse, welche die degenerativen Prozesse herbeiführen, sind unbekannt. Die Entartung der Hassallschen Körperchen läuft in gesunden wie in kranken Tagen als ein selbständiger Prozeß immer von neuem wieder ab, ohne in irgend einer Weise Spezifität zu zeigen.

Die Hassallschen Körperchen werden vom frühen intrauterinen bis zum späten Extrauterinleben ständig neu gebildet und die Intensität dieser Neubildung entspricht nicht nur, soweit man nach dem Organzustand urteilen kann, der physiologischen Inanspruchnahme der Parenchymtätigkeit, sondern geht auch pathologischen Veränderungen der Thymus parallel, ist namentlich in Fällen krankhaft vermehrter Organwirkung auf den Organismus gesteigert. Man muß daraus schließen, daß während des ganzen Lebens das Bedürfnis zur Produktion

spezifischen Parenchyms besteht, das zur Zeit der Kindheit am stärksten ist, um später nur unter pathologischen Verhältnissen sich neu zu beleben.
Stoeber (Würzburg).

Tamemori, Jasaburo, Untersuchungen über die Thymusdrüse im Stadium der Altersinvolution. (Virch. Arch., Bd. 217, 1914, H. 2.)

Schlußsätze:

1. Die mit Beginn der Pubertät einsetzende Altersatrophie der Thymusdrüse beruht auf einer Degeneration der Parenchymzellen und einer Vakatwucherung des Fettgewebes.
2. Die Altersinvolution der Drüse erstreckt sich fast über das ganze Leben, führt aber niemals zu einem völligen Schwunde des Parenchyms.
3. Die Altersinvolution kann unter dem Einfluß toxisch-infektiöser Prozesse sich mit einer pathologischen Involution kombinieren.
4. Die Zahl der Hassallschen Körperchen vermindert sich entsprechend dem Schwunde des Parenchyms. Jedoch findet bis ins hohe Alter des Individuums eine Neubildung Hassallscher Körperchen statt.
5. Es ist zu vermuten, daß auch die Funktion der Thymusdrüse nie vollständig erlischt.
Stoeber (Würzburg).

Elschnig, A., Conjunctivitis acuta hyperplastica (plasmacelluaris) mit den Erscheinungen von Lymphogranulomatose. (Med. Klin., 1914, No. 16.)

Bei einem vollkommen gesunden Individuum entwickelte sich im Anschluß an eine zuerst trachomähnliche, schwere hyperplastische (plasmazelluläre) Conjunctivitis unter lebhafter Schwellung der präaurikulären und Halslymphdrüsen derselben Seite innerhalb von 4 Wochen unter hochgradiger Abmagerung das Krankheitsbild einer Lymphogranulomatose. Auch nach Abheilen der Augenerkrankung bestehen die Drüsenschwellungen noch fort und das Blutbild kehrt erst innerhalb von etwa 5 Monaten nahezu zur Norm zurück. Das Krankheitsbild der Lymphogranulomatose war also hier durch eine akute Infektion der Bindehaut erzeugt. Das einzige nicht typische war der anatomische Befund der Halslymphdrüsen, welche einfache Lymphadenose zeigten.
Funkenstein (München).

Bücheranzeigen.

Haberlandt, L., Das Herzflimmern. [Seine Entstehung und Beziehung zu den Herznerven.] Sammlung anatomischer und physiologischer Aufsätze und Vorträge, herausgegeben von E. Gaupp und W. Trendelenburg, H. 26, Jena 1914.

Die vollständige Aufhebung des normalen Ablaufs der Herztätigkeit bezeichnete Ludwig als Herzflimmern oder Delirium cordis. Am Warmblüterherzen manifestiert sich das Flimmern in sehr schnellen, aber wenig ergiebigen Kontraktionen einzelner Muskelbündel, die einzelnen Abschnitte eines Herzteils ziehen sich ungleichmäßig und ungleichzeitig zusammen. Starke mechanische und thermische Reize lösen Herzflimmern aus. Herzanämie, Erregung eines intrakardialen Gefäßzentrums mit konsecutiver Anämie (Kronecker) ist ebenso wenig wie die Unterbindung der Kranzarterien Ursache für das Herzflimmern, denn weder die Sistierung der Blutdurchströmung am künstlich durchbluteten Herzen hat Herzflimmern zur Folge (Langendorf), noch die Verdrängung des Coronargefäßblutes durch indifferente Gase (Magnus). Ein flimmerndes Herz gerät gerade nach Aufhebung des Blutstromes wieder in eine koordinierte Tätigkeit.

Vaguserregungen können weder das Eintreten von Herzflimmern verhindern, noch bestehendes Flimmern aufheben, indessen begünstigen sie entschieden das Auftreten von Flimmern. Bei kombinierter Vagus- und Akzelerausreizung beobachten Rothberger und Winterberg Herzflimmern, am Froschherzen begünstigen Reizungen des Vagusstammes das Einsetzen von „Wühlen und Wogen" des Herzens (Haberlandt). Starke Vagusreizung wie kombinierte Vagus-Akzelerausreizung rufen aber atrioventrikuläre und ventrikuläre Automatie hervor, und es ist durchaus wahrscheinlich, daß es sich bei dem Kroneckerschen Herzstich um eine Verletzung und dadurch hervorgerufene lebhafte Reizung des atrioventrikulären Uebergangsbündels handelt. Das den Reiz überdauernde Wogen und Wühlen geht nach den Versuchen Haberlandts am Froschherzen aus von dem genannten Verbindungssystem. Sehr rasch aufeinanderfolgende „anatomische Erregungsimpulse" gehen vom Atrioventrikularbündel aus, sie gelangen in die verschiedensten Herzabschnitte und es ist verständlich, daß diese nicht alle gleichzeitig und gleichmäßig mit einer Kontraktion antworten. So entsteht also das Herzflimmern.

Die „postundulatorische Pause", d. h. der kurze diastolische Stillstand, welcher nach Beendigung des Flimmerns der Aufnahme einer regulären Schlagfolge vorangeht, ist gleichzuerachten der kompensatorischen Pause nach einzelnen Extrasystolen.

Das Flimmern kann also eine gleich positiv inotrope Nachwirkung ausüben wie einzelne Extrasystolen und die Annahme Winterbergs, naher Beziehungen zwischen Herzflimmern und extrasystolischen Arythmien besteht sicher zu Recht.

Berblinger (Marburg).

Mangold, E., Die Erregungsleitung im Wirbeltierherzen. [Ein Vortrag nach vergleichend physiologischen Untersuchungen.] Sammlung anatomischer und physiologischer Vorträge und Aufsätze Herausgegeben von E. Gaupp und W. Trendelenburg. H. 25. Jena 1914.

Während über die spezifischen Muskelsysteme des Herzens, welche sowohl Stätten der Reizbildung sind wie vor allem der Erregungsleitung dienen, heute umfangreiche vergleichend anatomische Untersuchungen vorliegen, fehlte es bisher an vergleichend physiologischen Studien auf diesem Gebiete.

Die vergleichende Physiologie der Erregungsleitung hat sich E. Mangold mit Unterstützung mehrerer Mitarbeiter zur Aufgabe gemacht.

Im Fischherzen liegt der Erregungsursprung an den Einmüdungsstellen der großen Venen in den Vorhof, die Systole beginnt am linken Ostium und geht auf das rechte über. Aus dem basalen Teil des Ohrkanals gehen Vorhofseptum und linkes Herzohr hervor, eine direkte Verbindung zwischen Sinus und Ventrikel wäre denkbar, doch konnte bisher der physiologische Nachweis eines sinoventrikulären Rhythmus nicht erbracht werden. Im Aalherzen spielt das Basalband, welches als Ausläufer des Sinus zu betrachten ist, in diesem Sinne keine Rolle, denn es genügt ebenso wie jede ventrale oder laterale Gewebsbrücke an der Vorhofskammergrenze um die Koordination von Atriumkontraktion und Ventrikelkontraktion aufrecht zu erhalten Alle Teile des Ohrkanals im Aalherzen sind in gleicher Weise befähigt für die Erregungsleitung (Roskam). Es umgeben hier ringförmig breite, wenig gestreifte Fasern mit schwacher Tingirbarkeit das atrioventrikuläre Ostium. Schon in der Klasse der Fische finden sich bezüglich der Ausbreitung dieser spezifisch gebauten Muskelfasern Unterschiede, diese können auch nur auf die Klappenansatzstellen beschränkt sein. Bei den Amphibien (Frosch) erfolgt die Reizbildung im Sinus venosus. Die Verbindung zwischen Sinus und Vorhof wird durch eine besondere Muskelbrücke hergestellt. Die Erregung geht vom rechten Vorhof auf den linken über, von hier zum Ventrikel, die Erregungsleitung vom Vorhof zur Kammer ist aber beim Frosch nicht an ein besonders strukturiertes Fasersystem gebunden, vielmehr verhält sich die Muskulatur des A-V-Trichters wie die der übrigen Kammerteile. Ist aber die Erregungsleitung im Froschherzen funktionell differenziert? Diese kann zwar durch jedes Bündelteil des Atrioventrikularringes zwischen Vorhof und Kammer geschehen, aber die beiden lateralen Bündel und das dorsale haben für die Koordination der Vorhofkammertätigkeit die höchste Bedeutnng. Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse am Herzen von Salamandra maculosa Am Amphibienherzen haben wir also den Beginn einer physiologischen Differenzierung der Bahnen für die A-V-Erregungsleitung.

Für das Reptilienherz liegen verschiedene Angaben über die Art des Uebergangs der Vorhofsmuskulatur in die Kammermuskulatur vor. Sehr zweifelhaft ist die Ansicht von Külbs, daß eine ausschließlich muskuläre Verbindung bestehe. In der Höhe der Vorhofkammergrenze bildet der A-V-Trichter noch einen in sich geschlossenen Ring, ihn umgeben Bindegewebszüge mit Gefäßen und zahlreichen Ganglienzellen und trennen so den A-V-Trichter von der übrigen Kammermuskulatur. Die Trichtermuskulatur ist lateral und ventral viel stärker entwickelt als dorsal, nach der Herzspitze nehmen vor allem die lateralen Teile an Masse zu; die Fasern selbst färben sich schwächer, ihre Querstreifung ist weniger deutlich, ihre Kerne sind groß (Laurens). Sowohl am Eidechsen- wie Schildkrötenherzen findet sich ferner ein vom Sinus ausgehender über die Dorsalseite der Vorhöfe verlaufender, gefäßhaltiger Bindegewebsstrang, der schließlich in die Kammermuskulatur aufgeht. Nach manchen Angaben soll dieser Strang zu dem Atrioventrikularring in Beziehung treten. Dieses erwähnte Gebilde enthält viele Ganglienzellen und ist sehr verschieden benannt worden. (Atrioventrikulärer Strang, Lig. atrio-ventriculare, Lig. sino-ventriculare, Sino-auricular bundle). Wie Laurenz nachwies, kommt diesem Strang keinerlei Bedeutung zu für die Ueberleitung der Erregung vom Vorhof auf die Kammer, jedoch umschließt das Sino-auricular bundle nach Mackenzie spezifisches Muskelgewebe. Die Durchschneidung des dorsalen und ventralen A-V-Bündels hat keine Störung der Koordination zwischen Vorhof und Kammer zur Folge, diese ist dagegen aufgehoben nach Durchtrennung der Lateralbündel. Es sind also am Reptilienherzen die einzelnen Teile des A-V-Trichters nicht mehr funktionell gleichwertig, vielmehr hat eine Differenzierung der atrioventrikulären Leitungsbahnen stattgefunden.

Am Vogelherzen, dessen rechter Ventrikel keine Papillarmuskeln besitzt, ist weder im Sinusgebiet noch an der Stelle des Hisschen Bündels spezifisches Muskelgewebe vorhanden. Am rechten Ostium atrio-ventriculare verbinden gewöhnlich gebaute Muskelfasern den rechten Vorhof ausgehend von der Einmündungsstelle der Vena cava superior sinistra mit der Kammer. Külbs beschreibt einen Uebergang von Muskelbündeln beiderseits an der hinteren Begrenzung der atrioventrikulären Klappen, indessen handelt es sich auch hierbei nicht um spezifisch gebaute Fasergruppen.

E. Mangold und Toyojiro Kato konnten nachweisen, daß an der Einmündungsstelle der Cavae in den rechten Vorhof der Ursprungsort der Herzerregung wie Reizbildung gelegen ist; daß jedoch an dieser Stelle spezifisches Muskelgewebe fehlt. Diese Feststellung stellt die Bedeutung der spezifischen Muskelsysteme auch an Säugetierherzen einigermaßen in Frage. Die beiden Autoren fanden an der rechten Seite der Kammerscheidewand eine Stelle, deren Läsion jedesmal eine Dissoziation der atrioventrikulären Schlagfolge nach sich zieht. Die Stelle fällt aber zusammen mit der für das Vogelherz typischen Muskelklappe am rechten Ostium atrio-ventriculare; hier hat aber Mackenzie ein aus Nerven und Muskulatur gebildetes Bündel gefunden, dessen Muskelfasern aber keinen besonderen Bau zeigen, das aber „homolog sein soll dem Ohrkanal bei niederen Wirbeltieren“. Von großem Interesse ist es aber, daß im Vogelherzen weder die Reizbildung noch die Erregungsleitung an ein spezifisches Muskelgewebe gebunden ist. Dieser Mangel spezifisch gebauter Fasern in einem neuromuskulären, der Erregungsleitung dienenden Bündel spricht ebenso wenig zu Gunsten der myogenen Theorie der Herzerregung wie das Fehlen einer strukturellen wie funktionellen Differenzierung von nur „kontraktilem und nur erregungsleitendem Herzmuskelgewebe“ auch bei den höheren Tieren.

Berblinger (Marburg).

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Massaglia, Beitrag zur Kenntnis der Pathogenese d. Diabetes mellitus, p. 65.

Referate.

Freund, Kongenitale Fingerkontrakturen, p. 72.

Krokiewicz, Situs viscerum completus, p. 72.

Fidler, Hernia diaphragmatica, p. 72.

Thiele and Embleton, Dennis, The evolution of Antibody, 72

Rosenthal und Takeoka, Quantitative Verhältnisse der Antikörperproduktion bei Immunisierung mit 2 Antigenen, p. 73.

Landsteiner und Prášek, Ueber Säureflockung d. Blutstromata, p. 73.

Dold u. Rados, Sympathische spezifische Sensibilisierung, p. 73.
Fröhlich, Lokale gewebliche Anaphylaxie, p. 73.
Bessau, Preusse u. Opitz, Antianaphylaxie, p. 74.
Lambert, The specifity of cytotoxins, p. 74.
Kafka, Abwehrfermente im Urin, p 74.
Aronstamm, Klompementgehalt in den Pleuraergüssen, p. 75.
Klein, Komplementbindung bei Variola, p. 75.
Kirchheim u. Tuczek, Deuteroalbumose — tuberkulöse Meerschweinchen, p. 75.
— u. Reinicke, Serumantitrypsin, p. 76.
Murphy, Tissue specifity (Rattentumorenimplantation), p. 76.
Henke, Malignität der Mäusecarcinome, p. 77.
Koenigsfeld u. Prausnitz, Filtrierbarkeit transplantabler Mäusecarcinome, p. 77.
Wehner, Carcinosarkome — Mammatumoren, p. 77.
Milian, Pseudoxanthome élastique, p. 77.
Coenen, Hypernephrom des Zungengrundes, p. 78.
Basten, Zylindrom im Nerven, p. 78.
Kraus, E. J., Pigmentierte Gliome, p. 78.
Hellstein, Ganglion-Gasseri Tumor, p. 78.
Motzfeld, Kongenitaler Hydrocephalus, p. 79.
Rossi, Balkenerweichung, p. 79.
van Herwerden, Nukleinsäureverbindungen in den Nisslkörnern der Ganglienzellen, p. 79.
Margulis, Amyotrophische Lateralsklerose, p. 79.
Sepp, Pathogenese der Tabes, p. 80.
Albertoni e Tullio, L'alimentazione maidica nel sano et nel pellagraso, p. 80.
Allessandrini u. Scala, Etiologia e patogenesi della pellagra, p. 81.
Franchetti, Pellagra dei bambini, p. 82.
Carbone et Cazzamalli, Etiologia della pellagra, p. 82.
Cesa-Bianchi, Osservazioni e riceiche sulla pellagra, p. 83.
Volpino, Monofagismo pellagra, p. 83.
Delisi, Siero di sangue dei pellagrosi, p. 86.
Demanche, Paralysie faciale après l'arsénobensol, p. 86.
Bornstein und Sänger, Tremor — Saitengalvanometer, p. 86.
Gans, Knochenwachstumsstörungen, p. 86.
Kusnezoff, Osteogenesis imperfecta, p. 87.
Perthes, Osteochondritis juvenilis deformans, p. 87.
Kretschmer, Knochen i. Auswurf, p. 88.
Rossi, Angeborene Muskelhyperplasie, p. 88.
Landois, Fremdkörperriesenzellen in der Muskulatur, p 88.
Gastel, Toxinbildung bei der Trichinose, p. 89.
Hetzer, Urin bei Nierentuberkulose, p. 89.
Konjetzny, Ungewöhnlicher Penistumor, p. 89.
Schoenlank, Primäres Sarkom der Gallenblase, p. 89.
Laymann, Primärer Leberkrebs, p. 89.
Lissauer, Lebercirrhose bei experim. Intoxikation, p. 90.
Loeb und Stadler, Pankreasfunktion, p. 90.
Piazza e Randisi, Fisiopatologia del pancreas, p. 90.
Cecil, Hyaline degeneration of the islands of Langerhans, p. 90.
Dietrich, H., Pankreatitis acuta,
Campbell and Ower, An anattached mass in the abdominal cavity (freie Kalkkörper), p. 91.
Chalatow, Metastatische Geschwulstbildung in der Milz, p. 91.
Lewis and Margot, The function of the spleen. Exper. Infection with Bacillus tuberculosis, p. 91.
Schridde, Angeborene Status thymolymphaticus, p. 91.
Hart, Thymusstudien. IV. Hassalsche Körperchen, p. 92.
Tamemori, Untersuchungen über die Thymusdrüse — Altersinvolution, p. 93.
Elschnig, Conjunctivitis acuta hyperplastica — Lymphogranulomatose, p. 93.

Bücheranzeigen.

Haberlandt, L., Herzflimmern, p. 93.
Mangold, E., Die Erregungsleitung im Wirbeltierherzen, p. 94

Die Herren Referenten werden dringend ersucht, die zugesandten Korrekturen stets umgehend erledigen zu wollen und bei event. Reisen der Druckerei Mitteilung zu machen, wohin die Korrekturen geschickt werden sollen, damit dieselben rechtzeitig zurück kommen und erledigt werden können.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVI. No. 4.
Ausgegeben am 28. Februar 1915.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber die Regenerationsfähigkeit der Parathyreoideae.

Von Dr. **F. Fulci** und Dr. **A. Giannuzzi**.

(Aus dem anatomisch-pathologischen Institut der Kgl. Universität Rom. Direktor: Prof. Senator Ettore Marchiafava.)

(Vorläufige Mitteilung.)

Bei einer Reihe von Untersuchungen, die einer von uns beiden, Giannuzzi, schon seit längerer Zeit vorgenommen hat, ging man in einigen Fällen auf die Weise vor, daß man bei Kaninchen die Exstirpation einiger Epithelkörperchen ausführte und die Läsion einiger andern hervorrief. Die Tiere ertrugen diese Operation im allgemeinen sehr schlecht, die offenbar eine Verminderung und eine Störung der normalen Funktion dieser so wichtigen Organe zur Folge hat. Das bestätigte auch der Tod der Tiere, der manchmal nach einem kurzen Zeitraum (5—6 Tage nach dem operativen Eingriff) unter dem klassischen Bilde einer Tetania parathyreopriva erfolgte. Die von Fulci ausgeführte histologische Untersuchung des zurückgelassenen Epithelkörperchengewebes ließ, trotz der relativ nur kurz verflossenen Zeit nach dem Experiment, einen sehr ausgesprochenen Regenerationsprozeß erkennen. So waren in einem Kaninchen mit 1420 g Körpergewicht, das am 6. Juli 1914 partiell parathyreoiddektomiert wurde (Protokolltier No. 14) und das 6 Tage später mit dem deutlichen Symptomenkomplex einer parathyreopriven Tetanie zugrunde ging (mit einer Gewichtsabnahme von 80 g), die Regenerationserscheinungen des rückständigen Parathyreoideagewebes sehr ausgesprochen [1]). Diese sind durch verschiedenartig dicke und verschiedenartig verbreitete epitheliale Stränge oder Zapfen dargestellt, die von den peripheren Teilen des zurückgebliebenen Drüsengewebes aus, fast nach Art neoplastischer Wucherungen, in das umgebende schlaffe Bindegewebe vorrücken.

Derartige epitheliale Stränge bestehen aus charakteristischen Elementen, die gewöhnlich nur einen etwas großen, gut abgerundeten Kern besitzen; seltener ist er oval, enthält kleine zahlreiche und regelmäßig verteilte Chromatin-Körnelungen und ein einziges, leicht basophiles, zentral gelegenes Kernkörperchen. Die Kernmembran ist dünn, aber sehr deutlich. Einige unter ihnen sind in karyokynetischer Tätigkeit begriffen. Das Cytoplasma solcher Elemente ist reichlich, aber dem Volumen des Kernes entsprechend, hat manchmal eine mehr oder weniger zylindrische Form; ist basophil, fein und gleichmäßig granuliert.

[1]) Bei Hunden wurden spärliche Kernteilungsfiguren in den Zellen der Parathyreoideen nur von Negri und Golgi (Pathologica, 1910, S. 173. — Lubarsch-Ostertags Ergebnisse, 1913, S. 608) angetroffen.

Diese Elemente sind unter einander in doppelten oder auch in mehreren Schichten angeordnet und bilden die beschriebenen, epithelialen Zapfen, die gewöhnlich ein sehr solides Aussehen haben. Nur in einigen erkennt man einen kleinen, hellen, zentralen Raum, um welchen die zellulären Elemente gleichmäßig, konzentrisch angeordnet sind.

Neugebildete Blutgefäße von embryonalem Charakter versuchen in diese dichten, epithelialen Zapfen einzudringen. Die Gefäße sind von kleinen, rundlichen Zellen mit dunklem, chromatinreichem Kern begleitet, die vom umgebendem, schlaffen Bindegewebe sich absondernd versuchen, durch amöboide Bewegungen in das Innere der epithelialen Stränge einzudringen, sehr wahrscheinlich, um an der Bildung des bindegewebigen Retikulum teilzunehmen.

Auf diese ausgewanderten Bindegewebszellen kann man, aller Wahrscheinlichkeit nach, die wenigen, kleinen, dunkeln, chromatinreichen Kerne mit dem undeutlichen Kernkörperchen beziehen, die man da und dort zwischen den großen, beschriebenen, epithelialen Zellen antrifft.

Im schlaffen, benachbarten Bindegewebe bemerkt man eine leichte Gefäßhyperämie, jedoch keine Spur einer kleinzelligen Infiltration.

Im zurückgebliebenen Teil der Nebenschilddrüse erkennt man eine intensive Gefäßhyperämie und an einigen Stellen eine hämorrhagische Infiltration. An der äußersten Grenze derselben ist eine kleine nekrobiotische Zone sichtbar.

Die eben beschriebenen ähnlichen Gebilde wurden auch von Fulci in einigen Fällen seiner ausgedehnten Versuchsreihe, die er über die Regeneration des Thymus angestellt hat, angetroffen[1]). Er hatte den Verdacht, daß es sich in manchen Fällen um regenerative Prozesse des akzessorischen thymischen Nebenschilddrüsengewebes handeln könnte, das man mit großer Häufigkeit, besonders bei Kaninchen antrifft. Diese eigenartigen Elemente unterscheiden sich tatsächlich äußerst deutlich von den Zellen, welche die epithelialen Wucherungen des Thymusgewebes bilden und die besonders im ersten Stadium der Thymusregeneration zu beobachten sind.

Die von Fulci beschriebenen thymischen „Mutterzellen“ zeigen nämlich „einen großen rundlichen, häufiger aber ovalen Kern, der verhältnismäßig arm an Chromatin und ziemlich schwach gefärbt ist. Er enthält ein oder zwei deutlich unterschiedene Kernkörperchen und hat eine dünne, ganz hinfällige Kernmembran.

Der Protoplasmaleib ist ebenfalls verhältnismäßig umfangreich oval und bisweilen von einem zum zylindrisch tendierenden Aussehen oder wie abgeplattet und in transversaler Richtung gedehnt. Er wird schwach gefärbt durch Eosin, gleichfalls schwach gefärbt durch Pyronin (Unna-Pappenheimsche Methode)“.

Die regenerativen epithelialen Elemente des Parathyreoidea-parenchyms unterscheiden sich von ihnen demnach durch folgende

---

1) Fulci, Pathologica, 1913, N. 108, S. 259.
Fulci, Deutsch. med. Wochenschr., 1913, N. 37.
Fulci, Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anatomie, 1913, Bd. 24, S. 968.
Fulci, Rendiconti della Regia Accademia dei Lincei, Vol. 23, Fasc. 9, Seduta del 3 maggio 1914.

Merkmale: durch den großen Umfang des Kernes; durch seine deutlich abgerundete Form; durch seinen großen Reichtum an Chromatin; durch die große Basophilie des Protoplasmas, das sich gleichfalls fein und homogen körnig zeigt.

Wir behalten es uns vor, später besonders eingehend den Mechanismus dieses speziellen und interessanten Regenerationsprozesses der Epithelkörperchen zu beschreiben, bis dahin können wir aber die Fähigkeit, die diese Drüsen besitzen, in wenigen Tagen ausgesprochene Regenerationsprozesse, auch bei älteren Tieren, zu entwickeln, sicher behaupten.

Rom, August 1914.

Referate.

Freund, C., Lendenwirbelkonturschuß. (Berl. klin. Wochnschr., 1914, No. 50.)

Mutmaßlicher Verlauf des Geschosses: Es kam von seitlich links oben von einem Baum aus einer Entfernung von 200—300 m. Das Geschoß ging durch den Tornister; die in demselben gelegenen Schuhe waren an zwei Stellen durchlöchert; das eine Loch war auffallend breit (Querschläger"). Im Waffenrock ein kleines Loch. Vermutlich hat sich das Geschoß im Tornister gedreht, ist mit dem stumpfen Ende in den Körper eingedrungen und von links oben nach rechts unten (vom 1. bis zur Höhe des 3. Lendenwirbels) weitergegangen. Vermutlich hat es sich dabei einen Weg durch den Bandapparat gebahnt, etwa in den Rillen zwischen Processus spinosi und mamillares, und von hinten nach vorn herumgewendet (Konturschuß). Die Nervensymptome sind auf die Cauda equina zu beziehen und durch eine intravertebrale Blutung daselbst herbeigeführt infolge der bei dem Vorbeipassieren des Geschosses verursachten Erschütterung. *Stoeber* (*Würzburg*).

Richter, P., Der Milzbrand als Kriegsseuche. (Berl. klin. Wochenschr., 1914, No. 49.)

Historischer Beitrag. *Stoeber* (*Würzburg*).

Serkowski, St., Bacillus s. Granulobacillus putrificus nov. sp. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Bd. 75, 1914, H. 1.)

Der neue Bacillus soll kulturell fast vollkommen dem Diphtheriebacillus gleichen, sich nur durch besseres Wachstum auf Agar und durch Rosafärbung auf Endoagar von ihm unterscheiden. Er wurde in der Mund- und Nasenhöhle des Menschen, sowie im Speichel und Urin gefunden. In letzterem soll er bei Blasenentzündungen alkalische Fermentation hervorrufen. Im Versuche an Kaninchen und Meerschweinchen war er bei subkutaner und intraperitonealer Einspritzung unschädlich, bei direkter Applikation auf Schleimhäute (Conjunctiva) verursachte er oberflächliche Entzündungen. *Huebschmann* (*Leipzig*).

Schüler, W., Zum Krankheitsbild der puerperalen Infektion mit dem E. Fraenkelschen Gasbacillus. (Münchn. medizin. Wochenschr., 1914, No. 48.)

Zwei Fälle von puerperaler Infektion mit dem Bacillus aërogenes capsulatus Fraenkel, von denen der eine in Genesung ausging, der andere zum Tode führte. *Stoeber (Würzburg).*

Martini, Ueber ein dem heimischen Rotzbakterium ähnliches Stäbchen bei einem unter den Zeichen chronischen Rotzes erkrankten Menschen. (Ztschr. f. Hygiene, Bd. 68, 1.)

Das aus dem Eiter eines Muskelabszesses eines unter dem Bild des Rotz erkrankten Menschen (in Tsingtau) gezüchtete Stäbchen unterschied sich nur dadurch vom einheimischen Rotz, daß es Lakmusmolke alkalisch machte, während einheimischer Rotz diese säuert.

P. v. Monakow (München).

Cannata, S., Sul potere immunizzante del nucleo-proteide del meningococco di Weichselbaum. [Nucleoproteide des Meningococcus Weichselbaum.] (Pathologica, 1912, No. 95.)

Das Nucleoproteid des Weichselbaumschen Meningococcus besitzt, ähnlich wie es bei den Nucleoproteiden von anderen Keimen beobachtet wurde, Antigeneigenschaften. *O. Barbacci (Siena).*

Crowell, B. C., Notes on the diagnosis of asiatic cholera at autopsy. [Autopsiebefunde bei Cholera asiatica.] (The Philippine Journ. of Science, Abt. B, Bd. 9, 1914, No. 4.)

Die Beobachtungen beziehen sich auf 92 zur Autopsie gelangte Fälle von Cholera, meist bei jüngeren Individuen. Von größerer pathologisch-anatomischer Wichtigkeit sind folgende Feststellungen: die Totenstarre ist bei den Choleraleichen stärker und tritt rascher ein als bei irgend einer anderen Krankheit. Die Recti abdominis haben das Aussehen der wachsigen Degeneration. Die Milz ist immer klein. An den Nieren finden sich parenchymatöse Degeneration oder die Zeichen hämorrhagischer Nephritis. Die Harnblase wurde in der Mehrzahl der Fälle leer und kontrahiert gefunden. Der Darminhalt ist flüssig, mit Beimengung von Schleim oder Flocken, die Menge schwankt von einem Minimum bis zu mehreren Litern; nie finden sich geformte Faeces. Berücksichtigt man noch andere Befunde wie: Cyanose der Finger, die Trockenheit der Gewebe usw., so läßt sich die Diagnose auf Cholera fast immer schon mit Sicherheit aus dem Sektionsbefund stellen. In dem untersuchten Material war bei 5 anatomisch negativen Fällen bakteriologisch doch Cholera nachzuweisen; alle 11 Fälle, bei denen anatomisch die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Cholera gestellt war, waren auch bakteriologisch sichere Cholerafälle. *W. Fischer (Shanghai).*

Gutierrez, P., Typhoid fever in the Philippines. (The Philippine Journal of Science, Abt. B, Vol. 9, 1914, No. 4.)

Die Mitteilungen von Gutierrez beziehen sich auf 137 Fälle von Typhus, davon 125 bei Filipinos. Die Verteilung der einzelnen Fälle auf die verschiedenen Jahreszeiten war fast genau dieselbe, wie man sie in Amerika beobachtet, auch die Verteilung der Fälle auf die beiden Geschlechter (Männer doppelt so häufig wie Frauen). Zwei Drittel aller Erkrankten standen im Alter von 15 bis 25 Jahren. Wichtig ist, daß die Fieberkurve bei den Typhusfällen, die auf den

Philippinen (wie übrigens auch sonst in Ostasien, Ref.) beobachtet wurden, nicht so typisch ist, wie in Europa, das Fieber erreicht auch nur selten so hohe Werte, fast in keinem Falle über 40°. Roseolen werden bei der dunklen Haut der Eingeborenen wohl meist übersehen. Hämorrhagien wurden in 15 % der Fälle beobachtet und etwa die Hälfte dieser Fälle verlief tödlich. Die Mortalität an Typhus überhaupt wird nach Ansicht des Verfs. auch auf den Philippinen nicht größer sein als in Europa (13 %). Zu erwähnen wäre, daß als Komplikation Thrombose nur einmal beobachtet wurde, Periostitis fünfmal. Die Leukocytenwerte sind vielleicht etwas hoch: wenigstens gibt G. 61 Fälle mit Werten bis 6000 und 58 mit Werten über 6000 an.

W. Fischer (*Shanghai*).

v. Prowazek, S. u. **Miyaji, S.,** Weitere Untersuchungen über das Vaccinevirus. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 75, 1914, H. 2.)

Das Vaccinevirus in der Kaninchencornea war gegen die Pepsin-Salzsäureverdauung weniger widerstandsfähig als gegen die Trypsinverdauung, die sich deshalb zur Isolierung des Virus gut verwerten ließ. Die Reduktionsfähigkeit der Glyzerinlymphe wurde in Farbstoffversuchen bestätigt. Bei der Impfung des Virus in die Bauchhöhle von Kaninchen wurde die eigenartige Tatsache beobachtet, daß bei vorheriger Schaffung eines Leukocytenexsudates das Virus weniger schnell zu Grunde geht als in der intakten Bauchhöhle. Aus weiteren Versuchen, bei denen sich Hodenimpfungen als sehr praktisch für die Fortzüchtung des Virus erwiesen, ging hervor, daß die Guarnierischen Körperchen Reaktionsprodukte des lebenden Virus sind. Weiter wurden Versuche über die etwas komplizierten Immunitätsverhältnisse angestellt. Dabei zeigten sich Unterschiede in der Wirksamkeit des „Corneavirus“ und des „Glyzerinvirus; Milzbrei und Hautemulsion wirkten verschieden. Ferner spielt die lokale Gewebsimmunität eine gewisse Rolle. Darüber alle Einzelheiten im Original.

Huebschmann (*Leipzig*).

Buschke, A. und **Michael, M.,** Ueber die parenchymatöstoxischen Wirkungen des Syphiliskontagiums bei visceraler Frühsyphilis und Taboparalyse. (Berl. klin. Wochenschr., 1914, No. 51.)

Die in vorliegender Studie beschriebenen toxischen Visceralerkrankungen der frühsyphilitischen Periode (Icterus syphiliticus praecox infolge parenchymatöser Hepatitis rein syphilotoxischen Ursprungs, frühsyphilitische Nierenerkrankung infolge toxischer Parenchymschädigung des Organs, Diabetes — wenigstens in einem Teil der Fälle — auf toxisch-syphylitischer Parenchymschädigung des Pankreas-beruhend) berechtigen zu der Annahme, daß dem Syphiliskontagium eine wesentliche toxische Quote zuzusprechen ist und daß auch ohne den Faktor interstitieller und vaskulärer Schädignng eine schwere degenerative Veränderung parenchymatöser Zellen sich bei Lues entwickeln kann.

Was nun die Nutzanwendung der eben genannten Erfahrungen außer anderen Gründen auf die Entstehung der Tabes und Paralyse betrifft, so ist man nicht berechtigt, ohne weiteres Tabes und Paralyse einfach als eine besondere Form von Spätsyphilis des Nervensystems

aufzufassen, sondern dem degenerativ toxischen Moment neben den interstitiellen Veränderungen eine wichtige und wesentliche Bedeutung zuzumessen. *Stoeber (Würzburg).*

v. Linden, Die entwicklungshemmende Wirkung der Kupfersalze auf das Wachstum des Tuberkelbacillus. (Münchn. medizin. Wochenschr., 1914, No. 49.)

Die Untersuchungsergebnisse Feldts über die entwicklungshemmende Wirkung der Kupfersalze auf das Wachstum der Tuberkelbazillen dürften sich bei Anwendung gleichartiger Versuchsbedingungen noch weiterhin den Resultaten v. L. nähern. (Verwendung des gleichen Bazillenstammes, Gleichförmigkeit der Verteilung der kupferhaltigen Flüssigkeit im Nährboden, gleiche Menge der überimpften Bazillen.)

Die grünliche Verfärbung sowie die Veränderungen der Tuberkelbazillen (Verlust der Säurefestigkeit und Virulenz) auf kupferhaltigen Nährböden, sowie die Kupfertherapie der Tuberkulose und ihr Vorzug vor der Behandlung mit Goldpräparaten werden besprochen.

Stoeber (Würzburg).

Basile, G., Sporotricosi sperimentale. [Experimentelle Sporotrichosis.] (Communicazione fatta all'Accademia di Catania, 27. Nov. 1914.)

Die große Leichtigkeit erwägend, mit welcher das Sporotrichum Beurmanni, welches in der Natur sehr verbreitet und dem saprophytischen Leben auf allen mit dem Menschen in Berührung kommenden Mitteln angepaßt ist, in die Luftwege und in die mit diesen in Verbindung stehenden Hohlraumsysteme übertragen werden kann, hat Verf. das Verhalten dieses künstlich mit diesen Höhlen in Berührung gebrachten Keimes untersucht. Als Versuchstiere wandte er Ratten, Meerschweinchen, Kaninchen, Katzen, junge und ausgewachsene Hunde an, stellte besondere Uebertragungsversuche in den Stirnhöhlen, dem Mittelohr, d. h. in Höhlen an, die nur in einem gewissen Alter entwickelt sind. Die Bouillonkultur wurde bald direkt in die Paukenhöhle oder in die auf operativem Wege geöffneten Stirnhöhlen, bald durch die Nasenlöcher in die Nasenhöhlen oder durch den Mund in den Rachen gegossen oder in den Larynx durch den Schilddrüsenknorpel hindurch eingespritzt. Aus den Versuchen des Verf.s geht folgendes hervor: In der Mundhöhle, Nasen- und Rachenhöhle, im Kehlkopf und Cavum tympani bleibt das Sp. B. lange Zeit hindurch lebensfähig; es ist möglich, das Sp. B. mittels Kultur auf die Schleimhäute zu übertragen und in den Schleimhautsekreten nach langer Zeit wieder nachzuweisen, ohne daß die Versuchstiere irgendwelche krankhafte Erscheinungen zeigen; das Sp. B. kann in diesen Organen Mucosaläsionen verursachen, welche Verf. mikroskopisch untersucht hat und wiedergibt. Wenn das Sp. B. zunächst bei den infizierten Tieren Schleimhautverletzungen oder Krankheitszeichen hervorruft, die später verschwinden, so konnte noch lange Zeit nach dem Verschwinden der Störungen und der Verletzungen das Sp. B. selbst angetroffen werden. Keime hiervon neu angelegter Kulturen in das Peritoneum oder in eine Schwanzvene der Ratte eingeführt, rufen generalisierte Sporotrichose mit eitriger Orchitis, reich an Parasitenformen hervor. Basile hat ebenfalls den Saprophytismus des Keimes in der Nase, dem Auge, dem Rachen, dem Kehlkopf, der Luftröhre und den Bronchien

beobachtet, da sich derselbe von einem Organ zum anderen durch direkte oder indirekte Verbindung verbreiten kann. Das in der Nasenrachenhöhle eingeführte Sp. B. kann in die Paukenhöhle gelangen; durch irgend eine dieser Bahnen eingedrungen, kann es in den Kreislauf übertreten und Schädigung sämtlicher Organe zustandebringen. Das an Virulenz gesteigerte, in den Kehlkopf eingedrungene Sp. B. kann bei den Katzen akute, tödliche Septikämie durch Verbreitung im Kreislauf verursachen. Auch lange Zeit nachher, als saprophytisch lebend, kann das Sp. B. virulent werden und akute, tödliche Septikämie hervorrufen. Seine Anwesenheit als Saprophyt in geschädigten Organen prädisponiert zu tödlichen Lungeninfektionen anderer Natur. Durch den Rachen eingedrungen, verursacht das Sp. B. bei den Ratten heftige Lungenveränderungen, die ein Mal als Knötchenbildung, besonders in den Lungenspitzen zutage treten, ferner als Abszesse und Kavernen. Andere generalisierte Veränderungen in den inneren Organen treten nach denen der Lunge auf. Das Sp. B. kann in den Stirnhöhlen lebend bleiben und eitrige Stirnhöhlenentzündungen hervorrufen. Neben den Schleimhautveränderungen kann das Sp. B. im Rachen heftige Perichondritis und Chondritis, in der Schilddrüse Nekrosen und Bindegewebswucherung hervorrufen, ähnliche Veränderungen treten in den Lymphdrüsen und Muskeln auf. *Fulci* (*Rom*).

Marks, L., Chemotherapeutische Versuche bei Vogelmalaria. (Berl. klin. Wochenschr., 1914, No. 49.)

Weder Chinin und Methylenblau, noch eine Reihe anderer chemischer Substanzen zeigten im chemotherapeutischen Versuch bei intramuskulärer Applikation einen Einfluß auf die Vogelmalaria. Im Gegensatz dazu vermochte die Verfütterung des Methylenblau mittels eines zu diesem Zweck hergestellten Nährgemisches das Angehen der Infektion in etwa 50 Proz. zu verhüten. In vitro wirkt das Methylenblau wesentlich stärker auf die Plasmodien ein als das Chinin.

Stoeber (*Würzburg*).

Lichtenstein, St., Ueber die Differenzierung einzelner Hefearten mit Hilfe spezifischer Agglutinine. (Berliner klin. Wochenschr., 1914, No. 47.)

Es ist möglich, durch intravenöse Injektionen von Hefereinkulturen beim Kaninchen gut wirksame agglutinierende Sera zu erhalten. Mit Hilfe der Agglutinationsmethode ist es möglich, nicht nur verschiedene Saccharomycesarten zu differenzieren, sondern auch den obergärigen oder untergärigen Charakter einer Hefekultur festzustellen. Es gelingt ferner, mit Hilfe der Agglutination die Torulaceen von den Saccharomyceten zu trennen. *Stoeber* (*Würzburg*).

Balzer et **Barthélemy,** Un cas de rhinosclerome. (Bull. d. l. soc. franç. d. Dermatol. et d. Syphiligr., Mai 1914.)

Interessant sind die beigegebenen statistischen Daten. Es war der erste Fall von Rhinosklerom, der im St. Louisspital in Paris aufgenommen wurde. Die Krankheit ist in Frankreich außerordentlich selten. Der Patient war ein russischer Jude, der Distrikten Rußlands entstammte, in denen die Krankheit 18,7 % der Bevölkerung befällt. Bemerkenswert ist, daß dort etwa 30 % der Erkrankten Israeliten

sind (Wolkovitsch, Statistique et distribution géographique du rhinosclerome en Russie. Monatsschr. f. Ohrenheilk., 1911, S. 79—86.)

Knack (Hamburg).

v. Konschegg, A., Komplementbindung bei Variola. (Münchn. medizin. Wochenschr., 1915, No. 1.)

Die unabhängig von Klein durchgeführten Versuche v. K. über Komplementbindung bei Variola führten zu den gleichen Resultaten wie die von Klein in No. 47 der Münchn. medizin. Wochenschr., 1914, veröffentlichten Versuche über das gleiche Thema. *Stoeber (Würzburg).*

Nathan, E., Zur Bewertung der hämolytischen und hämolysehemmenden Funktion syphilitischer Sera. (Berliner klin. Wochenschr., 1914, No. 51.)

Nachprüfung des Wertes der von Popoff angegebenen und diagnostisch empfohlenen Reaktion. Verf. bestimmte den Hämolysingehalt von insgesamt 200 Seren, worunter 87 Sera von Syphilitikern mit positiver Wassermannscher Reaktion und 113 Sera von Gesunden bzw. Kranken mit negativer Wassermannscher Reaktion waren; die letzteren dienten als Kontrollfälle, d. h. zur Bestimmung des durchschnittlichen hämolytischen Titers.

Aus den Untersuchungsresultaten ergibt sich in Bestätigung der Angaben anderer Autoren, daß tatsächlich bei den syphilitischen nach Wassermann positiven Sera der Hämolysingehalt relativ häufiger reduziert ist wie bei den normalen Sera. Da aber einerseits auch nichtsyphilitische Sera noch in 14,1 Proz. einen hämolytischen Titer zeigen, der niedriger ist, als es der Norm entsprechen würde, andererseits die syphilitischen Sera nur in 41,4 Proz. eine deutliche Verringerung des Hämolysingehalts erkennen lassen, so resultiert aus diesen Befunden, daß die Popoffsche Hämolysereaktion bzw. die Hemmung der Hämolyse bei Verwendung syphilitischer Sera keine diagnostische Bedeutung beanspruchen kann. *Stoeber (Würzburg).*

Kafka, V., Ueber Noguchis Luetinreaktion mit besonderer Berücksichtigung der Spätlues des Zentralnervensystems. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 1.)

Die Luetinreaktion ist der Tuberkulinreaktion vergleichbar; sie zeigt nicht allein an, ob das Individuum mit Lues in Berührung gekommen ist, sondern ist für besondere Stadien der Lues charakteristisch. Im Primärstadium und frischen Sekundärstadium fast nie vorhanden, ist sie im späten Sekundärstadium schon häufiger, im Tertiärstadium aber fast immer positiv und schwindet hier erst, wenn man die Lues cerebri in Betracht zieht, wenn der Prozeß nach jeder Richtung hin stationär geworden ist. Durch Behandlung kann die Reaktion in jedem dieser Stadien entweder neu hervorgerufen oder verstärkt werden. Abseits davon hält sich die Paralyse, die schwach, selten und unabhängig von dem Stadium und den entzündlichen sowie serologischen Liquorerscheinungen auf Luetin reagiert und sich darin auch durch die Behandlung nicht beeinflussen läßt. Die Paralyse ist eine Form der Spätlues, bei der die Abwehrmaßnahmen des Körpers sehr herabgesetzt oder gleich Null sind. *Stoeber (Würzburg).*

Citron, H., Untersuchungen an den Se- und Excreten des Verdauungstraktus mit Hilfe der biologischen Methoden. (Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte, Bd. 36, 1911, H. 3.)

Unter Anwendung der Präzipitinmethode wurden Fäces und Magensäfte auf als Antigen nachweisbares Eiweis untersucht. Die Pepsinsalzsäure verhindert stets die Reaktion, aber auch große eingeführte Blut- oder Eiweißmengen artgleicher oder artfremder Tiere werden im Organismus derart verändert, daß sie ihren Antigencharakter verlieren, somit negativ reagieren. Ebenso geben keine Präzipitinreaktion normale, menschliche Fäces, wohl aber die dünnen, schleimigen unbeschadet der Art der Darmaffektion. Das Eiweiß stammt z. T. aus dem menschlichen Körper. Bemerkenswert ist eine positive Reaktion trotz starker Hyperazidität bei einem durch die Obduktion bestätigten Duodenalgeschwür. Salzsäurehaltige Magensäfte geben nie Fällung mit Antiserum selbst bei blutenden oder großen, krebsigen Geschwüren. Positiv reagieren einige Achylien und alle Magencarcinome mit fehlender HCl. Ausbleiben der Reaktion trotz HCl-Mangel ist auf nur chemisch nicht mehr nachweisbare Mengen von freier HCl zurückzuführen, diese können zwar allein das Antigen nicht zerstören, wohl aber nach dem durch sie das Pepsinogen aktiviert wurde. Die Arbeit enthält noch eine Reihe bedeutsamer Beobachtungen, die im Original nachgelesen werden müssen. Die Methoden der Anaphylaxie und Komplementfixation haben zu bestimmten Resultaten nicht geführt.

Berblinger (Marburg).

Heubner, W., Ueber den Phosphorgehalt tierischer Organe nach verschiedenartiger Fütterung. VII. (Arch. f. exper. Pathol. usw., Bd. 78, 1914, S. 24—82.)

Die Versuche und Analysen sind an den Organen von jungen Hunden durchgeführt. Bezüglich des chemischen und technischen Teiles sei auf das Original verwiesen. Die wichtigsten Resultate sind: Der Gesamtphosphorgehalt eines jungen Hundes in Muskeln, Knochen, Zentralnervensystem, Haut, Leber und Nieren (= 84 % des Körpers) beträgt etwa 0,6 % des Körpergewichtes. Der ganze Körper dürfte also 0,7 % P. enthalten. Dreiviertel des Gesamt-P. kommt auf die Knochen; die Muskeln enthalten etwas mehr als Zentralnervensystem, Haut, Leber und Nieren zusammen. In der frischen Muskelsubstanz findet sich konstant rund 0,15 % P. Im Zentralnervensystem, Leber und Nieren scheint der normale Durchschnitt bei 0,2 % zu liegen, für die Haut zirka 1/3 davon, für die Knochen beim Zehnfachen. Der Gehalt an Phosphadit- und Nukleoproteid-P. schwankt bis 100 g frischer Muskeln zwischen den Milli- und Zentigrammen, beide variieren stärker als der Gesamt-P. Fraglich bleibt, wie weit bei den Variationen postmortale Fermentwirkungen beteiligt sind. Der Gehalt der frischen Knochen (samt Knochenmark) an Phosphatiden und Nukleoproteiden bewegt sich etwa in der gleichen Größenordnung wie jener der Muskeln junger Tiere. P.-Mangel in der Nahrung setzt den relativen Gehalt der Organe an Gesamt-P. nur sehr allmählich und nur bei leidlichem Wachstum merklich herab, am ehesten in den Knochen. Das Verhältnis der verschiedenen P.-Verbindungen braucht dabei nicht gestört zu sein. In einem Falle gleichzeitigen P.- und „Vitamin"-Mangels zeigte sich ein ganz abnorm niedriger Phosphatidgehalt in den Muskeln

bei gut erhaltenen Nukleoproteiden. Verminderung des P.-Gehaltes um ein Sechstel genügt, um die Knochen biegsam und schneidbar zu machen. Ausschließliche Zufuhr des P. in Form von Phosphat scheint auf den P.-Gehalt des Zentralnervensystems vermindernd einzuwirken. Dagegen beeinträchtigt sie den Ansatz von Phosphatiden in Muskeln und Knochen nicht, eher vielleicht den Ansatz von Nukleoproteiden.

Loewit (Innsbruck).

Frank, E. u. Pietrulla, Gertrud, Blutharnsäure und Atophan. (Arch. f. exper. Pathol. usw., Bd. 77, 1914, S. 361—374.)

Der Verlauf der Blutharnsäurekurve unter Atophanwirkung ist nach den Untersuchungen der Verff. der folgende: Die Vermehrung der Harnsäure im Harn ist schon nach 1/2 Stunde sehr ausgesprochen, trotzdem hält sich die Blutharnsäure zunächst noch auf ihrem ursprünglichen Wert, ähnlich wie bei kleinen Phloridzingaben der Blutzucker nicht absinkt. Nach 2 Stunden beginnt sich die Senkung zu markieren, die im Verlauf von 24 Stunden bereits zum Verschwinden aus dem Blute führen kann, ein Zustand, der durch fortgesetzte Einnahme des Mittels sich beim normalen Individuum tage- und wochenlang erhalten läßt. Setzt man das Atophan aus, so schnellt die Blutharnsäure sofort wieder stark in die Höhe. Bezüglich der Wirkung des Atophans wird das Folgende als sicher erwiesen angesehen: Im Gegensatz zu den früher bekannten Arten der Harnsäurevermehrung, die sich sämtlich auf einen gesteigerten Nukleinzerfall zurückführen lassen (formativer Typus), werden bei der pharmakologischen Beeinflussung des Harnsäurestoffwechsels primär die Ausscheidungsbedingungen der im Blute kreisenden Harnsäure erleichtert (eliminativer Typus).

Loewit (Innsbruck).

Moog, O., Ueber den gegenseitigen Synergismus von normalem Serum und Adrenalin am Froschgefäß. (Archiv f. exper. Pathol. usw., Bd. 77, 1914, S. 346—360.)

Am Froschpräparat konnte gezeigt werden, daß für das Gefäßsystem des Frosches an sich unwirksame Serummengen vom Menschen die Fähigkeit besitzen, die gefäßverengernde Wirkung des Adrenalins bedeutend zu verstärken. Ebenso vermögen an sich unwirksame Adrenalinkonzentrationen den durch Serum zu erzielenden vasokonstriktorischen Effekt ganz wesentlich zu erhöhen. Es handelt sich dabei nicht um eine bloße Summierung von Einzelwirkungen, sondern um eine Sensibilisierung. Diese Sensibilisierung ist eine gegenseitige und unabhängig von der Gegenwart der vasokonstriktorischen Substanzen des Blutserums.

Loewit (Innsbruck).

Perussia, F., Ricerche sull' azione tossica degli estratti di organi. [Giftigkeit der Organextrakte.] (Pathologica, 1912, No. 95.)

Schlußfolgerungen:

1. Die Extrakte aus Organen sind ebenso toxisch für das Tier, von dem das Organ herstammt, wie für andere Tiere derselben Art und für Tiere von anderer Art.

2. Man kann die Widerstandsfähigkeit eines Tieres gegen einen autologen toxischen Extrakt durch wiederholte Einspritzungen steigern.

3. Man kann nicht bei einem Tier, dadurch daß man es durch

Extrakte aus seinem eigenen Organismus vorbereitet, einen Ueberempfindlichkeitszustand hervorrufen.

4. Während toxische Dosen von Organextrakt, Tieren eingespritzt, imstande sind, die Temperatur herabzusetzen, entfalten niedrigere Dosen keine pyrogene Wirkung, im Gegensatz zu dem, was man bei der Anaphylaxie beobachtet.

5. Die Organextrakte verlieren infolge Erhitzung auf 100° C ihre Toxizität, und zwar selbst, wenn sie durch Zusatz von HCl angesäuert wurden.

6. Entgiftend wirkt auf die Organextrakte auch, und zwar in wenigen Minuten, der Zusatz von kleinen Alkali- oder Säuremengen bei Zimmertemperatur.

7. Die Organextrakte sind ebenso giftig für neugeborene wie für erwachsene Tiere.

8. Die Organextrakte können nicht durch biologische Prozeduren in vitro entgiftet werden; auch kann man nicht ihre Giftigkeit durch 12stündige Digestion bei Zimmertemperatur in homologem oder heterologem Blutserum steigern. *O. Barbacci (Siena).*

Ellinger, Ph., Ueber die Verteilung injizierten Cholins im Tierkörper. (Münchn. med. Wochenschr., 1914, No. 49.)

Aus den Versuchen des Verf.s geht hervor, daß das Cholin weit langsamer und in weit geringerem Maße vom Organismus zerstört wird als gemeinhin angenommen wird. Nach intravenöser Injektion wurde fast die Hälfte, nach stomachaler Einverleibung zirka 3 Prozent des eingeführten Cholins wiedergefunden, und zwar ist als wesentlichstes Cholindepot die Haut anzusehen; geringe Mengen fanden sich in den Ovarien, Hoden und Nebennieren. Auch in den Tumoren mit Cholin subkutan behandelter Ratten ließ es sich nachweisen.

Stoeber (Würzburg).

Widenmann, Ist die Behandlung von Giftschlangenbissen mit Kalium hypermanganicum von Nutzen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 74, 1914, H. 7.)

Die Frage wurde auf experimentellem Wege angeschnitten. Daß Kobragift durch hypermangansaures Kalium, wahrscheinlich durch frei werdenden Sauerstoff, zerstört wird, läßt sich in vitro zeigen. Bei Berücksichtigung der richtigen Mengenverhältnisse lassen sich Kaninchen und Meerschweinchen bei gleich nach der Giftinjektion einsetzender lokaler Behandlung zum Teil retten. Bei später einsetzender Behandlung wird wenigstens die Lebensdauer der Tiere verlängert. Da nun offenbar die Resorptionsverhältnisse für das Gift beim Menschen nicht so günstig liegen wie bei den Versuchstieren, so erwartet Verf. von der Wirksamkeit der an der Stelle des Bisses eingeriebenen Lösung der Droge viel bessere Resultate und empfiehlt, sie bei allen Schlangenbissen grundsätzlich anzuwenden. *Huebschmann (Leipzig).*

Stransky, E., Untersuchungen über die Magnesiumnarkose. (Archiv f. exper. Pathol. usw., Bd. 78, 1914, S. 122—153.)

Die an Kaninchen durchgeführten Untersuchungen ergaben folgende Resultate: Subkutan injizierte Magnesiumsalzmengen, welche Narkose erzeugen, führen zu einer starken Vermehrung des Mg-Gehaltes im Blutplasma, nicht aber in anderen Organen. Gleichzeitig sinkt der

Ca-Gehalt. Das Verhältnis CCa : CMg, welches normalerweise stark nach der Seite des Ca liegt, wird derart geändert, daß das Mg bedeutend überwiegt; auch nach dem Erwachen überwiegt Mg noch stark. Es scheint, daß ein bestimmter maximaler Wert des Quotineten Ca-Mg den Zustand der Narkose bedingt. Schon während der Narkose beginnt die Ausscheidung des Mg durch den Harn in sehr erheblicher Weise. Damit ist bei Hafertieren eine vermehrte Ca-Ausscheidung verbunden; doch ist diese für Mg-Injektionen nicht spezifisch, sondern findet sich auch nach Na- und Ka-Injektionen. Reagensglasversuche zeigen, daß Erythrocyten nicht, wohl aber Gehirnzellen Mg-Salze aufnehmen. Mit dieser Aufnahme ist eine Entquelluug verbunden, doch wird eine solche auch durch Ca- und Gemenge von Ca- und Mg-Salzen hervorgebracht; Na-Salze lassen die Gehirnzellen quellen. Für die Erklärung des Wesens der Mg-Narkose kommt daher weder die calciumtreibende Wirkung der Mg-Salze, noch die Gehirnentquellung in Betracht; sondern es scheint vorläufig lediglich das Verhältnis Ca : Mg im Blutplasma dafür maßgebend zu sein. Immerhin erscheint es nach in vitro Versuchen möglich, daß geringe Mengen Mg in Gehirn- und Muskelzellen eindringen. Der im Kaninchenversuch deutliche Antagonismus Ca-Mg fand analytisch nur im Blutplasma einen Ausdruck.

Loewit (*Innsbruck*).

Capparelli, A., Sulla scomparsa del glucosio durante la digestione gastrica. [Ueber den Schwund der Glykose während der Magenverdauung.] (Communicazione fatta alla Accademia di Catania, 26. Nov. 1914.)

In dieser experimentellen Arbeit weist Capparelli nach, daß die Glykose, welche aus der Magenhöhle verschwindet, nicht auf die resorbierende Tätigkeit der Magenschleimhaut zurückzuführen ist, wie man annahm, sondern auf die biologische Wirkung des Magensaftes. Capparelli verabreichte den so mit Magenfisteln versehenen Tieren gekochte Stärke, entnahm nach kurzer Zeit (5—10—15 Minuten) den Speisebrei und filtrierte diesen. In der filtrierten Flüssigkeit bestimmte er mittels der gewöhnlichen chemischen Methoden wie durch Polarisation die Glykose, brachte dann die filtrierte Flüssigkeit in den Wärmeschrank und untersuchte von Neuem nach einigen Stunden den Glykosegehalt. Er fand, daß die Glykose beständig abnimmt, nicht proportional der Zeit. Eine gleiche Verminderung tritt auch im Duodenum des Hundes, auch im Magen des Kaninchens ein. Capparelli hat nachweisen können, daß die Zerstörung auf die Wirkung eines Ferments und nicht auf weitere chemische Prozesse zurückzuführen ist. Es wird Milchsäure gebildet, jedoch nicht in einer dem verschwundenen Zucker äquivalenten Menge, folglich ist es zweifelhaft, ob jene das Produkt der Zuckerumwandlung ist.

Ferner hat Capparelli nachweisen können, daß dieses Ferment im Magensafte bei einer Temperatur von 55° inaktiv wird, während eine Temperatur von 50° schon das glykolytische Ferment des Blutes inaktiviert.

Capparelli ist jedoch der Meinung, daß trotz dieses Unterschiedes jenes Magensaftferment mit dem Blutferment identisch ist und erklärt den Unterschied durch die Verschiedenheit des Milicus, in

welchem die Gärung vor sich geht. In der Tat ist ja auch die Reaktion des Blutes eine schwach alkalische, während die des Magensaftes stark sauer ist. Capparelli hat deshalb weiter nachgesucht, ob die saure Reaktion die Zuckerzerlegung hemmt oder fördert, um so mehr, als er in früheren Versuchen bemerkt hatte, daß bei den schweren Formen von Diabetes die Reaktion des Magensaftes alkalisch oder nur schwach sauer sich verhielt. Das Hinzufügen von Salzsäure zu den physiologischen Präparaten oder tilaierten Lösungen an Glykose führte keine quantitativen Unterschiede in der durch das Magenferment hervorgerufenen Zerstörung der Glykose herbei.

Capparelli hat ferner freilich ohne Erfolg versucht, dieses glykolytische Ferment zu isolieren, ist aber auf dieselben Schwierigkeiten gestoßen, denen man begegnet bei der Darstellung des glykolytischen Ferments des Blutes. *Fulci* (*Rom*).

Giani, E., Azione del mercurio e dei suoi sali sulla ghiandola parotide. [Parotis — Quecksilbervergiftung.] (Lo Sperimentale, 1912, No. 5.)

Die Alterationen der Parotis, die infolge der Quecksilbervergiftung auftreten, sind primär und sind durch die Ausscheidung des Quecksilbers durch die Drüse erzeugt; diese Ausscheidung kann auf histochemischem Wege nachgewiesen werden. Die Quecksilberablagerung ist nur in den Fällen von akuter Vergiftung, d. h. in den Fällen nachweisbar, in denen wir annehmen können, daß der Organismus mit Hg gesättigt ist und daß die Hauptausscheidungsorgane keine größere Mengen Hg enthalten können.

Die Intensität der Alterationen der Parotis steht in direktem Verhältnis zur Hg-Menge, die sich in dieser Drüse lokalisiert und durch dieselbe ausgeschieden wird.

Der Speichel stellt jedoch nicht die Hauptausscheidungsbahn für das Hg dar. *O. Barbacci* (*Siena*).

Sträter, R., Beiträge zur Lehre von der Hämochromatose und ihren Beziehungen zur allgemeinen Hämosiderose. (Virchows Archiv, Bd. 218, H. 1.)

Ausgehend von der grundlegenden Arbeit v. Recklinghausens über die von ihm als Hämochromatose bezeichnete Krankheit, speziell unter Berücksichtigung der Fälle von allgemeiner Hämochromatose, die gekennzeichnet sind durch das gleichzeitige Auftreten von eisenhaltigem und eisenfreiem Pigment in Epithel- und Bindegewebs- wie auch mitunter in quergestreiften Muskelzellen, durch reichliches Auftreten eisenfreien Pigments in der glatten Muskulatur besonders des Verdauungskanals (Speiseröhre, Magen und Darm) und der Gefäße, endlich durch die häufige Verbindung mit Lebercirrhose und Diabetes, sucht Autor auf Grund seiner Untersuchungen an 9 Fällen folgende Fragen zu lösen:

1. In welchen Beziehungen steht das eisenfreie Pigment der Epithel-, Bindegewebs- und quergestreiften Muskelzellen zu dem eisenhaltigen, und ist es hämoglobinogener Natur?

2. Welcher Natur und Herkunft ist das Pigment der glatten Muskulatur, ist es hämoglobinogen, oder gehört es zu den Abnutzungspigmenten?

3. Wie ist die häufige Verbindung zwischen allgemeiner Hämochromatose mit Lebercirrhose und Diabetes zu erklären?

Bezüglich der ersten Frage kommt Autor zu dem Schluß, daß die in Epithelien und Bindegewebszellen ausnahmsweise neben Hämosiderin vorkommenden eisenfreien Pigmentkörper hämoglobinogener Natur sind; sie sind entweder als spätere Stadien des Hämosiderins anzusehen oder dadurch entstanden, daß die erkrankten Zellen die Fähigkeit, aus dem Hämoglobin Hämosiderin zu bilden, verloren haben.

Die zweite Frage beantwortet Verf. gleichzeitig mit einem Teile der ersten Frage (betreffs des Pigments der quergestreiften Muskulatur), daß das Pigment letzterer sowie der glatten Muskulatur nicht hämoglobinogen ist, sondern zu den sogenannten Abnutzungspigmenten gehört. Der Name Hämofuscin muß deshalb für dieses autochthon und nicht aus dem Blutfarbstoff entstehende Pigment aufgegeben werden.

Zur Beantwortung der dritten Frage führt Verf. aus, daß es im Verlaufe der Krankheit zu einer Ueberschwemmung des ganzen Organismus mit dem hämoglobinogenen Pigment kommen kann. Das Pigment schädigt die Parenchymzellen entweder mechanisch oder in Verbindung mit dem ihm anhaftenden Giftstoff, so daß es zur Degeneration und Zerfall der Zellen mit nachfolgender Bindegewebsentwicklung kommt. In der Leber führt die Schädigung zur Cirrhose, im Pankreas zur Cirrhose und Untergang der Langerhansschen Inseln, wodurch eine Störung im Zuckerstoffwechsel des Organismus und Diabetes eintreten kann. In der Symptomentrias, Hämochromatose, Lebercirrhose und Diabetes, die sich in den ausgesprochendsten Fällen von Hämochromatose findet, kann daher die Hämochromatose als Grundkrankheit und Ursache der beiden anderen Erkrankungen angesprochen werden.

Das Wesen der Hämochromatose besteht nach Autor demnach in dem konstanten Vorkommen eisenhaltigen und eisenfreien hämoglobinogenen Pigments in den Epithel- und Bindegewebszellen, sowie dem massenhaften Auftreten von Abnutzungspigment in der glatten Muskulatur des Verdauungsschlauches und der Gefäße.

Der Begriff der allgemeinen Hämochromatose in dem ursprünglichen Sinne, wie ihn v. Recklinghausen aufstellte, läßt sich sonach nicht mehr halten, darf aber auch nicht fallen gelassen werden, da die allgemeine Hämochromatose sich von der allgemeinen Hämosiderose wesentlich, vor allem durch die Kombination mit dem Abnutzungspigment in der glatten Muskulatur unterscheidet. Nach Verf. ist die Hämochromatose eine besondere Form toxischer Pigmentierung alter Leute, die auf dem Boden schwerer chronischer Magen- und Darmstörungen entsteht. Es kommt dabei durch Resorption von Giftstoffen in die Blutbahn zu Blutzerfall und Pigmentablagerung in den Geweben sowie zu einer besonderen Abnutzung der Muskulatur des Verdauungsschlauches und der Gefäße, deren Ausdruck die ausgedehnte Bildung des Abnutzungspigmentes ist. Die Hämochromatose ist eine chronisch verlaufende Erkrankung, bei der es nicht zu den Erscheinungen der Anämie kommt.

Stoeber (*Würzburg*).

Borchers, E., Die Rolle der Fettphanerose bei der krankhaften Verfettung der Herzmuskulatur. (Virchows Archiv, Bd. 218, H. 1.)

Die Untersuchungen B. wurden mittels der Nollschen Methode ausgeführt, die nur insofern eine Aenderung erfuhr, als statt Pepsin-Salzsäure als Lösungsmittel 15proz. Salmiaklösung benutzt wurde. Nach Formolfixierung der so verdauten Herzmuskulatur wurden Gefrierschnitte angefertigt und mit Scharlachrot gefärbt.

Zusammenfassung:

In den Herzmuskelfasern des Menschen sind meistens durch Behandlung mit 15proz. Salmiaklösung Fettkörper sichtbar zu machen, die im mikroskopischen Bilde nach Scharlachfärbung meist als aus zahlreichen roten Körnchen oder Tröpfchen bestehende größere und kleinere Flecken erscheinen, die anscheinend regellos über die Fasergruppen des Herzmuskels verteilt sind.

Ihrer chemischen Zusammensetzung nach handelt es sich meistens um Gemische von Neutralfetten mit Fettsäuren oder Phosphatiden.

Quantitativ beteiligt an dieser Fettphanerose sind in erster Linie das Reizleitungssystem, dann der linke große Papillarmuskel und schließlich in etwa gleichem Grade linke Herzwand, rechte Herzwand und der rechte große Papillarmuskel. Aus der großen Aehnlichkeit der durch Verf.s Untersuchungen zutage geförderten histologischen Bilder mit den intra vitam zustande gekommenen Verfettungen des Herzens sowie aus der Tatsache, daß die bei der Salmiakverfettung erscheinenden mit den bei der krankhaften Verfettung auftretenden Fettkörpern gleiche, chemische Beschaffenheit zeigen, und daraus ferner, daß das Hissche Bündel und der linke große Papillarmuskel, die Gegenden des Herzens, die nach Verf.s Erfahrungen am häufigsten pathologisch verfettet gefunden werden — die übrigen Herzteile an Lipoidgehalt übertreffen, läßt sich ein Schluß ziehen auf die Genese der Herzverfettung überhaupt. Es erscheint danach und wegen des Verhaltens der Querstreifung der Herzmuskelfasern bei Behandlung mit Salmiak wahrscheinlich, daß die fleckförmig auftretende fettige Degeneration des Herzens intra vitam in der Weise zustande kommt, daß durch irgendwelche Schädlichkeiten zunächst das Sarkoplasma der Herzmuskelfasern zum teilweisen Schwund gebracht wird, wodurch die bereits in ihm in feiner Verteilung enthaltenen Fettsubstanzen konfluieren können und sichtbar werden. Das herdförmige Auftreten der Verfettungsbilder beruht auf der ungleichmäßigen Verteilung der Plasmalipoide im normalen Herzmuskel. *Stoeber* (*Würzburg*).

Tonnini, G., Studi sugli elementi morfologici del sangue nell'avvelenamento acuto e subacuto da fosforo. [Verhalten der Blutzellen bei Phosphorvergiftung. (Pathologica, 1912, No. 97.)

Bei der akuten und subakuten Phosphorvergiftung verhalten sich die verschiedenen morphologischen Elemente des Blutes folgendermaßen:

Es entsteht stets eine Leukocytose; auf jede selbst kleinste Einspritzung von Phosphor folgt eine rasche Vermehrung der weißen Blutzellen.

In dem Maße wie sich der Zustand des Versuchstieres verschlimmert, nehmen die Lymphocyten und die polymorphen Neutrophilen zu, während die Lymphocyten und die Eosinophilen abnehmen und zwar bis zum Verschwinden, um wieder, besonders die letzteren, aufzutreten, wenn die Dosis des P. eine tödliche ist, und zwar in einer

je nach dem natürlichen Schutzvermögen des Tieres größeren oder kleineren Menge.

In der subakuten und der akuten Phase der Phosphorvergiftung treten die Riederschen Zellen auf; besonders zahlreich sind dieselben in der akuten Phase; sie werden mit dem Zunehmen der Zahl der großen Uninukleären zahlreicher und bestehen in dem Kreislauf bis zum Tode des Tieres fort.

Die von Ragazzi bei der Phosphorvergiftung beschriebenen Zellen sind nicht spezifisch, denn man findet sie nicht nur auch bei andren Vergiftungen, sondern zuweilen sogar selbst im Blute von normalen Hunden; sie sind nichts anderes als große Uninukleäre mit amblichromatischem Kerne (nach der Pappenheimschen Benennung), die infolge der Handhabungen eine polygonale Form angenommen haben.

Die roten Blutkörperchen weisen keine qualitativen und nur leichte quantitative Modifizierungen auf. *O. Barbacci (Siena).*

Copelli, M., Di una emopatia sistematizzata rappresentata da una iperplasia eritroblastica (eritromatosi). [Hyperplasie der Knochenmarkserythroblasten — Oligocytämie.] (Pathologica, 1912, No. 90.)

Es handelt sich im wesentlichen in dem von Verf. beschriebenen Falle um eine primäre systematisierte Erkrankung des roten Teiles des hämopoëtischen Systems, charakterisiert durch eine Hyperplasie, die sich jedoch mit äußerst atypischen Charakteren abspielt.

Die atypischen Charaktere beziehen sich:

1. auf die zelligen Elemente (Erythroblasten, Megaloblasten, Normoblasten), die inbezug auf Volumen, Gestaltung, Charaktere des Kernes und des Protoplasmas vom normalen Typus abweichen;

2. auf das hämopoëtische Gewebe in seiner Gesamtheit: eine neoformative Tätigkeit ist nur in den jüngeren embryonalen Elementen nachweisbar; nur wenige von denselben erfahren eine weitere, und zwar nur eine atypische oder unvollständige Evolution, und machen die verschiedenen Entwicklungsphasen durch;

3. auf die Modalitäten der Regenerierung der hämopoëtischen Organe: das Organ erfährt keine gleichmäßige Regenerierung, sondern man findet rings um den Zonen von atypischer Regenerierung Zonen von normaler Regenerierung;

4. auf die Neigung, die benachbarten Gewebe zu befallen: das Volumen des Knochenmarkes ist stark vermehrt; die inneren Schichten des Knochens sind infolge von Atrophie verschwunden; in der Milz infiltriert und zerstört die neugebildete Masse an manchen Stellen die Follikeln, die Trabekeln und die Kapseln;

5. auf die Funktion: das Resultat der Hyperplasie ist keine Polycytämie, sondern eine Oligocytämie; die roten Zellen machen nicht alle Entwicklungsstadien durch und werden nicht „erwachsen“, sondern weisen eine verspätete und unvollkommene Hämoglobinogenese auf und haben die Charaktere beweglicher Zellen verloren und diejenigen von fixen, von Gewebszellen anzunehmen.

Verf. glaubt, daß die Leubesche Leukoanämie das Verbindungsglied zwischen der von ihm beschriebenen Form und der Leukosarkomatosis darstellt. *O. Barbacci (Siena).*

Engel, C. S., Demonstration farbiger Mikrophotogramme nach Lumière zur vergleichenden Entwicklungsgeschichte des Blutes. (Berl. klin. Wochenschr., 1914, No. 8.)

Vergleichende Untersuchungen über die Entwicklung der roten Blutkörperchen beim Menschen, Knorpelfisch, Frosch, Huhn, bei der Maus und dem Schwein. *Leupold (Würzburg).*

Eden und Pauli, Ueber die vermeintliche Eigenstrahlung des Blutes nach vorausgegangener Röntgenbestrahlung. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 22, 1914, 4.)

Die von anderen Autoren behauptete Tatsache, daß Blut und andere tierische Gewebe nach Röntgenbestrahlung selbst radioaktiv wirken könnten, widerlegen Verff. auf Grund umfassender Experimente. Die Einwirkung, die bestrahltes Blut nachher auf eine photographische Platte ausübt, fassen sie als einen rein chemischen Vorgang auf. Und zwar ist es „wahrscheinlich“, daß sich unter der Einwirkung des Blutes auf den Sauerstoff der Luft ein Gas bildet, das mit der photographischen Platte eine chemische Reaktion eingeht.

Auch elektrometrische Untersuchungen ergaben keinen Unterschied zwischen bestrahltem und nicht bestrahltem Blut. *Knack (Hamburg).*

Heinrichsdorff, Adele, Ueber die Beziehungen der perniziösen Anämie zum Carcinom. (Folia haematologica, Bd. 14, 1912.) [II. med. Klinik Berlin.]

Von den vielen in der Literatur niedergelegten Fällen, in denen das Vorkommen einer perniziös anämischen Blutveränderung bei Carcinomatose beschrieben ist, hält nur eine geringe Anzahl einer strengen hämatologischen Kritik stand; nur ca. 14—16 Fälle zeigen die charakteristische Pleiochromie, hiervon nur etwa sechs die typische leukopenische Lymphocytose, welche die Perniciosa kennzeichnet; von diesen Fällen weisen wiederum die meisten durch mehr oder weniger ausgesprochene, nicht zum Perniciosabild gehörende Myelocytose auf Knochenmarkmetastasen hin, und so bleiben von ungefähr 45 Fällen schließlich nur zwei von Hirschfeld beschriebene übrig, die das volle und reine Bild einer perniziösen Anämie darbieten. Dies beweist (da die Annahme des gleichzeitigen unabhängigen Bestehens eines Morbus Biermer neben der Carcinomatose sehr unwahrscheinlich ist), daß Carcinomgifte, ebenso wie die Toxine des Bothriocephalus und die unbekannte Noxe der Biermerschen Krankheit ein typisch perniziös-anämisches Blutbild hervorrufen können.

Gustav Bayer (Innsbruck).

Hirschfeld, H. und Dünner, L., Zur Differentialdiagnose zwischen Sepsis und akuter Leukämie. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 1.)

Mitteilung eines Falles von akuter Leukämie (Myeloblastenleukämie), die mit extremster Leukopenie einherging und bei der Milz- und Drüsenschwellung fehlte. Die klinische Diagnose wurde auf Grund des Mundbefundes (Zahnfleischblutungen und ulzeröse Stomatitis des harten Gaumens) und des Blutes auf akute Myeloblastenleukämie nach Ausschließung von Typhus und Sepsis gestellt. Die klinische Diagnose wurde durch die Obduktion vollauf bestätigt. *Stoeber (Würzburg).*

Buschke, A. u. Hirschfeld, H., Sepsis mit dem Blutbild der aplastischen Anämie im Anschluß an Gonnorrhoe. (Berl. klin. Wochenschr., 1914, No. 52.)

Bei einem jungen Manne entwickelte sich im Anschluß an eine Gonnorrhoe eine Staphylokokkensepsis, die zu Gelenkaffektionen, akuter Nephritis und schwerster Anämie mit dem Blutbild der aplastischen Anämie führte. Die aplastische Anämie, die durch hochgradige Knochenmarksatrophie charakterisiert ist, wurde durch die Obduktion bestätigt. Es war nicht nur das Mark der langen Röhrenknochen reaktionslos, sondern auch das Mark der kurzen Knochen ausgesprochen atrophisch. Im mikroskopischen Bilde war das Mark durch eine auffallende Zellarmut gekennzeichnet. Es enthielt ganz vereinzelt nur Normoblasten, die übrigen auch nur spärlich vorhandenen farblosen Elemente waren fast ausschließlich kleine und mittelgroße lymphoide Elemente, die auf Grund ihrer Kernstruktur als Myeloblasten angesehen werden müssen. Neben diesen Zellen waren in auffallend großer Zahl Plasmazellen vorhanden, die sich auch in großer Menge in Milz und Lymphdrüsen fanden.

Der Fall zeigt in klarer und unzweideutiger Weise, daß sich die schwere Anämie und Atrophie des Knochenmarks auf dem Boden einer Staphylokokkensepsis entwickelt hat und liefert so einen wichtigen Beitrag zur Frage nach der Aetiologie und Pathogenese der aplastischen Anämie. *Stoeber (Würzburg).*

Riess, L., Ueber die Aehnlichkeit der klinischen Krankheitsbilder von Infektionskrankheiten. (Berlin. klin. Wochenschr., 1914, No. 50.)

An der Hand von 3 Beispielen (abdomineller und exanthematischer Typhus; exanthematischer Typhus und Febris recurrens; Febris recurrens und intermittens) erinnert Verf. an den anscheinenden Zusammenhang, den zwei Infektionskrankheiten, die nach den heutigen Erfahrungen über ihre Krankheitserreger streng von einander zu trennen sind, stellenweise bei gleichzeitigem Vorkommen durch Aehnlichkeit ihres Krankheitsbildes oder Auftreten zusammenfließender Mischformen zeigen können. *Stoeber (Würzburg).*

Cailloud, H., Ueber einen rechtsseitigen Zwerchfelldefekt beim Erwachsenen. (Virchows Archiv. Bd. 218, H. 1.)

Bei der Obduktion eines 48jährigen Mannes fand sich als zufälliger Befund ein rechtsseitiger, partieller Zwerchfelldefekt mit Verlagerung des größten Teiles der Leber und eines Stückes des Colon transversum in die rechte Pleurahöhle. Die Zwerchfellslücke hat eine ovale Gestalt und ist begrenzt von einem durchweg scharfen, schmalen gleichmäßig dicken Rand, der nirgends mit der Leberkapsel adhärent ist. Der Zwerchfelldefekt liegt etwa in der Mitte der rechten Zwerchfellhälfte im Bereiche des Centrum tendineum und ist mit Ausnahme des medialen Randes allseitig von der einströmenden Muskulatur umfaßt. Die verlagerte Leber zeigt in Anpassung an die durch die Abnormität bedingten Verhältnisse eine weitgehende Umgestaltung.

Die Lückenbildung im Zwerchfell beruht in diesem Falle auf einem kongenitalen durch Offenbleiben des Foramen pleuroperitoneale bedingten Defekt des Zwerchfells nahe der Mitte des rechten Blattes

an der Grenze von Muskulatur und Centrum tentineum. Das eigentliche auslösende Moment für die Entwicklungshemmung kann nicht angegeben werden, doch ist anzunehmen, daß durch irgendeine antonome hemmende Ursache die Pleuroperitonealöffnung rechterseits offen geblieben ist, sich mit der Vergrößerung des Zwerchfells ebenfalls vergrößert hat, und daß die Leber, nachdem sie aus dem Septum transversum vorgewachsen war und sich vom Zwerchfell bis auf ihre Aufhängebänder abgelöst hatte, durch diese Oeffnung hindurch getreten ist, wobei sie die mittlere Ansatzstelle der Ligamenta coronaria am Zwerchfell als Angelpunkt ihrer Drehung um die transversale und sagittale Achse benützt haben muß.

Zum Schlusse gibt Autor eine Uebersicht über die bisher bekannt gewordenen 48 Fälle von rechtsseitigem kongenitalen Zwerchfelldefekt sowie über 12 Fälle von echter rechtsseitiger Zwerchfellhernie. Bei weiteren 8 Fällen von rechtsseitigem Zwerchfelldefekt bzw. -hernie ist die kongenitale Herkunft nicht sichergestellt. *Stoeber (Würzburg).*

Gruber, G., Beiträge zur Lehre vom kongenitalen Zwerchfelldefekt mit besonderer Berücksichtigung des rechtsgelegenen. (Virch. Arch., Bd. 218, H. 1.)

Mitteilung von 12 Fällen von kongenitalem Zwerchfelldefekt, von denen 4 die rechte, 8 die linke Seite betreffen.

In sämtlichen 12 Fällen liegt ein kongenitaler Defekt im dorsalen Diaphragmateile vor, dessen Entwicklung speziell mit Berücksichtigung jener Lückenbildungen im dorsalen Zwerchfellanteil, die nicht unmittelbar an der Körperwandung gelegen, sondern von ihr abgerückt sind, so daß allseitig eine ringförmige Zwerchfellsfalte den Defekt umgrenzt, Verf. bespricht (Fall III u. IV d. V.).

Ferner geht Autor auf die kausale Genese der Zwerchfellslücken ein, wobei die von W. v. Gößnitz aufgestellten Aetiologiemöglichkeiten sowie die Gründe für die Bevorzugung der linken Seite durch Zwerchfellslücken und Hernien gegenüber der rechten Seite besprochen werden. *Stoeber (Würzburg).*

Weil, S., Ueber die sogen. Xanthosarkome der Sehnenscheiden und der Gelenke. (Bruns Beitr., Bd. 93, 1914, H. 3, S. 617.)

Es werden 3 Fälle mitgeteilt. Im 1. Fall ergibt die Operation eine pflaumengroße Geschwulst von höckeriger Oberfläche gelblichweißer Farbe, auf der volar und radial Seite der 1. Phalanx. Man erkennt deutlich, daß die Geschwulst von der Beugesehnenscheide ausgeht. Mit einer stielartigen Fortsetzung geht die Geschwulst in den Knochen über, kommuniziert aber nicht mit dem Mark.

Histologisch handelt es sich um ein Riesenzellensarkom mit zahlreichen Xanthomzellen.

Beim 2. Fall findet sich 5 Jahre nach Exstirpation des primären Tumors an der Innenseite des Knöchels, auf der Aussenseite des rechten Knöchels ein „Rezidiv“ das dem Patient keine Beschwerden macht.

Der 3. Fall ist von Interesse als Beispiel eines Gelenkxanthoms im rechten Sprunggelenk.

Verf. ist der Ansicht, daß es maligne Xanthome gibt, daß die Mehrzahl der chirurgischen Xanthome gutartiger Natur sei.

Th. Naegeli (Zürich).

Ruediger, E., Ueber isolierte Perichondritis des Processus ensiformis. (Münchn. med. Wochenschr., 1914, No. 43.)

3 Fälle von isolierter Perichondritis des Processus ensiformis. Vielleicht spielt die Lues eine Rolle bei dieser Erkrankung.

Stoeber (Würzburg).

Finsterer, H., Ein Fall von Chloro-Sarkom des Oberkiefers. (Bruns Beitr., Bd. 81, 1912, S. 190.)

Beschreibung eines Falles von einem chloromartigen Tumor am Oberkiefer.

Handelt es sich um ein wirkliches Chlorom, so ist die Bildung eines großen isolierten Tumors eine Seltenheit. Liegt ein myelogenes Oberkiefersarkom von gewöhnlichem Typus vor, dann nimmt er unter diesen wegen seiner Grünfärbung eine Sonderstellung ein.

Th. Naegeli (Zürich).

Melchior, E., Zur Kenntnis der posttyphösen Strumitis. (Berlin. klin. Wochenschr., 1914, No. 50.)

Chronische Strumitis bei einem 52jährigen Patienten mit zentraler Abscedierung im übrigen von fibrös schwieligem Charakter, die aetiologisch — es fanden sich im Absceßeiter Typhusbazillen in Reinkultur — zweifellos auf einen vor 9 Jahren durchgemachten Typhus abdominalis zurückzuführen ist. *Stoeber (Würzburg).*

Hunnicutt, The absence of hyperplasia of the remainder of the thyroid in dogs after piecemeal removal of this gland. Autotransplantation of thyroid in partially thyreoidectomized animals. (American journal of the medical sciences, August 1914.)

Verf. hat an Hunden experimentiert, denen er stückweise die Schilddrüse resezierte. Er konnte den Tieren drei Viertel des Organs entfernen, ohne daß das zurückbleibende Stück wesentlich verändert wurde. Myxoedem oder Tetanie traten nie auf, wenn ein Viertel der Schilddrüse und ein Epithelkörperchen erhalten waren. Niemals wurde eine Vergrößerung des restierenden Schilddrüsenteils festgestellt. Wenn bei der ersten Operation glanduläre Hyperplasie des Organs bemerkt wurde, wurde diese Veränderung bei später entfernten Stücken vermißt. Nur bei wenigen Tieren wurde eine hyperplastische Umwandlung des restierenden Organteils konstatiert, während bei einigen anderen an Stelle der früher gefundenen glandulären Hyperplasie normales Verhalten des Restteils trat. *Hueter (Altona).*

Vogel, H., Beiträge zur pathologischen Histologie der Schilddrüse. (Virch. Arch., Bd. 217, 1914, H. 2.)

Zusammenfassung:

Die in der Schilddrüse Neugeborener vielfach beschriebenen eigenartigen Kernanhäufungen sind als Kunstprodukte anzusehen, die auf Druck und Quetschwirkung bei der Sektion zurückzuführen sind. Sie fehlen bei Feten, deren Schilddrüsen im Körper fixiert waren.

2. Für die Annahme des kongenitalen Vorkommens der Wölflerschen „fetalen Adenome“ liegen keine Anhaltspunkte vor. Die so-

genannten „fetalen Adenome“ entsprechen den gewöhnlichen Adenomen und anderen intrathyreoideal gelegenen Gebilden (z. B. lymphatischen Herden). Die Bezeichnung „fetales Adenom“ ist daher aus der Nomenklatur zu streichen.

3. Die Angaben Simmonds über die prozentual verschiedene Häufigkeit von lymphatischen Herden in Fällen von Struma nodosa und Struma Basedowii werden bestätigt.

4. Die Desquamation in Schilddrüsen von Neugeborenen und Säuglingen ist wahrscheinlich als rein kadaveröse Veränderung anzusehen.

Stoeber (Würzburg).

Staemmler, M., Ueber Kropfbefunde im Leichenhause des Charité-Krankenhauses zu Berlin. (Virch. Arch., Bd. 217, 1914, H. 2.)

Autor unterzog das Material des Leichenhauses des Charité-Krankenhauses zu Berlin, das den Zeitraum vom 1. Oktober 1903 bis 1. Juli 1912 mit insgesamt 13426 Sektionen umfaßt, einer Durchsicht auf das Vorkommen von Kropf. Es fanden sich nur in etwa 4% der Fälle Angaben über Kropf, so daß also kaum von einer Endemie des Kropfes in Berlin und Brandenburg gesprochen werden kann, wenn auch andererseits die Angabe Ewalds, daß der Kropf die norddeutsche Tiefebene ganz verschont, nicht richtig ist.

In der Arbeit wird das seltene Vorkommen von Kröpfen bei Kindern konstatiert, sowie die eigentlichen Kropfkrankheiten unter diesem Material (Kretinismus, Basedow, maligne Entartung) besprochen. Interessant ist die Konstatierung der Tatsache, daß Tuberkulose als Todesursache bei den mit Kropf behafteten Leichen sehr in den Hintergrund tritt.

Betreffs der Aetiologie des Kropfes finden sich im Berliner Material keine Anhaltspunkte für eine der bekannten Theorien; das Wasser scheint an der Aetiologie des Kropfes ganz unbeteiligt zu sein.

Stoeber (Würzburg).

Kraus, Erik, Das Kolloid der Schilddrüse und Hypophyse des Menschen. (Virch. Arch., Bd. 218, H. 1.)

Die Untersuchungen basieren auf einem Färbeverfahren, das K. speziell für das Studium des Kolloids der Schilddrüse und Hypophyse ausgebaut hat und ausführlich mitgeteilt wird.

Aus den Untersuchungen ergibt sich zunächst für die Schilddrüse folgendes: Es gibt in der menschlichen Schilddrüse nur eine einzige Zellart, die „fuchsinophile“ Zelle, die erstens die Aufgabe hat, ein schwach färbbares (schwach fuchsinophiles), leicht schrumpfendes Sekret zu produzieren, das erst durch Eindickung sowie durch Beimengung infolge kolloider Zelleinschmelzung entstandener stark fuchsinophiler Massen stärkere Färbbarkeit und zähere Konsistenz und damit größere Widerstandskraft gegen Schrumpfung und somit ein mehr homogenes Aussehen erhält. — Zweitens besitzt die „fuchsinophile“ Zelle die Eigenschaft, nach Aenderung ihrer fuchsinophilen Reaktion in die „fuchsinophobe“ Zelle überzugehen, die befähigt ist, in ihrem Zelleib „gerbsäurefeste“ Granula zu bilden, die in das Follikellumen sezerniert werden und die zweite Kolloidart der menschlichen Schilddrüse, das „gerbsäurefeste“ Kolloid, darstellen, wobei auch hier kolloide Ein-

schmelzung von Zellen, wenngleich in untergeordneter Rolle, vorkommt. — Die Neubildung fuchsinophiler Follikel erfolgt durch zentrale Verflüssigung fuchsinophiler, die Neubildung gerbsäurefester Follikel durch kolloide Einschmelzung gerbsäurefester Zellkomplexe.

Somit existieren in der menschlichen Schilddrüse zwei grundverschiedene Kolloidarten oder besser gesagt Sekrete, die wohl einer Zellart, dagegen zwei verschiedenen Funktionen dieser Zellart ihre Entstehung verdanken.

Die vom Autor als „fuchsinophobes" Kolloid bezeichnete Masse spielt keine wesentliche Rolle und ist nicht durch aktive sekretorische Tätigkeit der Zellen, sondern durch Zusammenfließen der fuchsinophoben Zellen unter Auflösung ihrer Kerne zu einer fuchsinophoben Masse entstanden.

Auf Grund der Untersuchungen an echten Basedowstrumen kommt Autor zu der Annahme, daß der Schwerpunkt bei der Basedowerkrankung der Schilddrüse in der Unfähigkeit der spezifischen Drüsenzelle, die beiden normalen Kolloide, besser gesagt Sekretarten, das gerbsäurefeste und fuchsinophile Sekret, in der dem jeweiligen Bedürfnis entsprechenden Menge und Kombination zu liefern (Dysfunktion), gesucht werden muß. Besonders sieht K. in dem Mangel an gerbsäurefestem Sekret bei den reinen Formen der Struma basedowica einen ungemein wichtigen, wenn nicht ursächlichen Faktor in der Pathogenese des Morbus Basedowi. Es finden durch diesen Befund die schweren Erscheinungen beim Basedow insofern eine Erklärung, als man in dem gerbsäurefesten Sekret vielleicht die entgiftenden Stoffe zu suchen hat. Ferner erörtert Autor die Beziehungen des Morbus Basedow zu Konstitutionsanomalien bes. zum Status thymicolymphaticus.

Analog wie in der Schilddrüse weist Autor mit Hilfe seiner Doppelfärbung auch in der Hypophyse 1. ein gerbsäurefestes, 2. ein fuchsinophiles, 3. ein fuchsinophobes Kolloid nach. Das erste wird lediglich in den chromophilen Zellen gebildet, während das zweite von den meist entgranulierten und granulierten Basophilen geliefert wird, das dritte, das noch seltener wie in der Schilddrüse vorkommt, ist auf kolloide Einschmelzung der eosinophilen Zellen zurückzuführen.

Die Kolloidcysten der Marksubstanz sind in jugendlichen Hypophysen wohl Abkömmlinge der zwischen Vorder- und Hinterlappen gelegenen Rathke'schen Cyste. Dagegen haben die meisten Cysten der Hypophyse reifer und älterer Leute außer der Lage mit der Rathkeschen Cyste nichts gemein, sie entstehen durch kolloide Einschmelzung des Parenchyms der Marksubstanz und können die drei oben genannten Kolloidarten enthalten, die auch auf die gleiche Weise, wie oben beschrieben, gebildet werden.

Trotz der morphologischen und tinktoriellen Uebereinstimmung des Hypophysenkolloids mit dem der Schilddrüse ist dem Hypophysenkolloid eine analoge biologische Dignität im Sinne eines Sekrets wie dem der Schilddrüse niemals zuzuerkennen. *Stoeber (Würzburg).*

Strubell, A., Zur Röntgendiagnose der Hirntumoren der Hypophysengegend. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 22, 1914, 4.)

Es handelte sich um ein vom Hypophysengang ausgehendes, mehrkammeriges, cystisches Dermoid der Hirnbasis mit starkem Hydrocephalus bes. des rechten Vorderhorns bei einem 21 jährigen Manne. Durch den Druck des Tumors war der Körper des Keilbeins und damit das Dach der Keilbeinhöhle völlig atrophisch geworden, so daß nur noch die Dura Gehirnbasis und Nasenraum trennte.

Knack (Hamburg).

Trögele, Ueber die normale und pathologische Physiologie der Hypophysis cerebri nebst einem Beitrag zur Differentialdiagnose der mit Störungen der Hypophysenfunktion verlaufenden intracraniellen Prozesse. (Jahrb. f. Hamburg. Staatskrankenanst., 17, 1912.)

Die Arbeit ist wertvoll durch eine umfassende Literaturübersicht, die Verf. als Einleitung gibt zu einem wohl nur psychiatrisch interessanten Falle. *Knack (Hamburg).*

Fühner, H., Ueber die isolierten wirksamen Substanzen der Hypophyse. (Deutsch. med. Wochenschr., 1913, No. 11.)

Durch Anwendung entsprechender Methoden ist es dem Autor gelungen, aus dem Infundibularteil der Hypophyse eine „Hypophysin" genannte reine kristallisierte Substanz darzustellen, welcher die Gesamtwirkungen der Hypophysenextrakte auf die Gebärmutter sowie auf Blutdruck und Atmung zukommen. *Graetz (Hamburg).*

Anders and Jameson, The relation of glycosuria to pituitary disease and the report of a case with statistics. (American journal of the medical sciences, September 1914.)

Klinischer Bericht über einen Fall von Akromegalie mit Glykosurie, der mit Morbus Basedow kombiniert war. Nach den Verff. kommt für die Glykosurie die Erkrankung der Hypophyse (Tumor), nicht die Schilddrüse, in Betracht. Auf Grund einer Statistik über die Literatur der letzten 5 Jahre treten sie der Anschauung einiger Autoren entgegen, daß pituitäre Glykosurie ohne Akromegalie als seltenes Vorkommnis zu betrachten sei. Dabei handelt es sich jedoch in den meisten der von den Verff. angezogenen Fälle nicht um echten Tumor der Hypophyse, sondern um andere Erkrankungen, Tuberkulose, Gummi, Cysten und Schädelbasisfraktur. *Hueter (Altona).*

Christeller, E., Die Rachendachhypophyse des Menschen unter normalen und pathologischen Verhältnissen. (Virch. Arch., Bd. 218, H. 2.)

Es wurden die Rachendachhypophysen von 31 Individuen jeglichen Alters an vollständigen Schnittserien des Organs untersucht. Das Organ fand sich in allen Fällen vor. Es konnte gezeigt werden, daß die dasselbe zusammensetzenden Zellformen, nämlich Hypophysenzellen (Hauptzellen in überwiegender Menge, vereinzelte Eosinophile und Basophile), ferner Plattenepithelien, dazu Bindegewebsstroma, Kolloid usw. in ihrer Menge und Ausbildung weit größeren individuellen Schwankungen unterliegen, als dies die früheren Untersucher angaben. Auch Größe, Form und Lage des Organs müssen in sehr viel höherem Grade variabel genannt werden. Durchgehends war die Zahl funktionierender Hypophysenelemente so gering, daß, besonders wenn man noch die große Variabilität der Rachendachhypophyse berücksichtigt, die-

selbe als ein rudimentäres Organ bezeichnet werden muß, dessen Funktion jedenfalls im Haushalte des Gesamtorganismus keine irgendwie erhebliche Rolle spielen kann.

Es wurde ferner der Versuch gemacht, zu entscheiden, ob diese Drüse in denjenigen Fällen, in denen die Haupthypophyse Funktionsstörungen unterliegt, Veränderungen bieten könne. In 2 Fällen, einer typischen Akromegalie und einer Dystrophia adiposo-genitalis, erwies sich die Rachendachhypophyse als nur aus Plattenepithelien zusammengesetzt. Dieses, übrigens auch bei normalen Individuen beobachtete Verhalten der Rachendachhypophyse ließ keine weiteren Schlüsse zu, da bei dem Fehlen von Hypophysenelementen eine Umwandlung des Organs, falls überhaupt eine Tendenz dazu bestand, gar nicht zu erwarten gewesen war.

Im dritten Falle, ebenfalls einer Dystrophia adiposo-genitalis, fand sich dagegen eine auffallende Veränderung der Rachendachhypophyse vor. Sie war erheblich vergrößert und bestand zum größten Teil aus vollentwickelten eosinophilen Hypophysenzellen. Dieses Verhalten der Rachendachhypophyse muß als eine Ausdifferenzierung des sie aufbauenden Zellmaterials bezeichnet werden. Da in diesem Falle eine erhebliche Kompression und Schädigung des Vorderlappens der Haupthypophyse bestand, so kann man den Zustand des Organs wohl als eine kompensatorische Hypertrophie deuten. Es ist aber nicht möglich, zu entscheiden, ob diese Hypertrophie der Ausbildung der Symptome der Dystrophia adiposo-genitalis entgegenzuwirken geeignet war. Denn es steht nach den heutigen Erfahrungen noch nicht fest, ob die Schädigung der Eosinophilen oder anderer Teile der Haupthypophyse zum Symptomenbilde dieser Erkrankung führt.

Stoeber (*Würzburg*).

Eltester und **Schröder,** Ueber einen Fall von Akromegalie und Splanchnomegalie. (Med. Klinik, 1914, No. 31.)

Bericht über das Ergebnis der Sektion eines Falles von Akromegalie, bei dem sich auch eine Splanchnomegalie vorfand: Hypertrophie der Leber, Milz, des Herzens, der Nieren, der Lungen, Nebennieren; Persistenz des Thymus; Hypertrophie der Thyreoidea, ein Sarkom der Hypophysis, Hodenatrophie, Vergrößerung der Zunge und Tuberkulose der Lungen, des Keil- und Siebbeins.

Funkenstein (*München*).

Foà, C., Ipertrofia dei testicoli e della cresta dopo l'asportazione della ghiandola pineale nel gallo. [Hypertrophie der Hoden und des Kammes beim Hahn nach Entfernung der Epiphyse.] (Pathologica, 1912, No. 90.)

Die innerhalb des ersten Lebensmonates ausgeführte vollständige Exstirpation der Epiphysis hat bei Hühnern eine Verzögerung der Entwicklung während der folgenden 2 bis 3 Monate zur Folge; später erreicht die Entwicklung denselben Grad wie bei den nicht operierten Kontrolltieren und erhält sich in normalen Grenzen.

Bei den Tieren männlichen Geschlechtes erfolgt die Entwicklung der primären und sekundären sexuellen Charaktere (Geschlechtstrieb, Gesang, Kamm) früher als bei den nicht operierten Kontrolltieren: 8 bis 11 Monate nach der Operation beobachtet man, daß die Ent-

wicklung der Hoden und des Kammes eine viel größere als bei den nicht operierten Individuen ist.

Bei weiblichen Tieren beobachtet man hingegen keine Differenzen inbezug auf Entwicklung der Geschlechtsorgane oder des Zeugungsvermögens.

Aus diesen Versuchen geht somit hervor, daß der „Apinealismus" eine vorzeitige und übermäßige Entwicklung der primären und sekundären geschlechtlichen Charaktere zur Folge hat. Verf. glaubt daraus folgern zu können, daß die Epiphysis direkt oder indirekt einen hemmenden Einfluß auf die Entwicklung der Hoden ausübt. Durch frühzeitige Exstirpierung der Zirbeldrüse kann man eine vorzeitige Entwicklung der Hoden und der sexuellen Charaktere hervorrufen. Unter normalen Verhältnissen trifft zeitlich diese Entwicklung mit der physiologischen Regression der Zirbeldrüse zusammen.

O. Barbacci (Siena).

Gronemann, W., Zur Kasuistik der Geschwülste des Nodulus caroticus. (Virch. Arch., Bd. 218, H. 2.)

Typischer Tumor des Nodulus caroticus. Betreffs der Bezeichnung der Geschwulst schließt sich Autor der Ansicht Beitzkes an. Dieser benennt, da die weitgehende Gleichartigkeit des Aufbaues des Gewebes der Geschwulst und des normalen Organs nur noch bei der Schilddrüse und Nebenniere vorkommt, die Tumoren letzterer aber die Bezeichnung Strumen erhalten, die Tumoren des Nodulus caroticus Strumen des Karotidenknötchens. *Stoeber (Würzburg).*

Marcure, E., Die Insuffizienz der Valvula ileocoecalis im Röntgenbilde. (Berl. klin. Wochenschr., 1914, No. 51.)

Die Insuffizienz der Klappe ist keinesfalls als ein Symptom der chronischen Appendicitis anzusehen. Dem Symptom der Klappeninsuffizienz ist jegliche pathognomonische Bedeutung abzusprechen; es kann einerseits bei ganz Gesunden und andererseits bei einer großen Anzahl pathologischer Prozesse, die sich am Coecum oder Colon oder deren Umgebung abspielen, vorkommen. Die Insuffizienz der Bauhinschen Klappe ist ein interessanter Nebenbefund, der aber keinerlei diagnostische Schlüsse gestattet. *Stoeber (Würzburg).*

Brosch, A., Ueber die retrograde Permeabilität der Zökalklappe und der Appendix nach Befunden und Versuchen an Leichen und Lebenden. (Virch. Arch., Bd. 218, H. 1.)

Die eingehenden Studien des Verf. ergeben, daß die Zökalklappe durch bestimmte Methoden auch retrograd permeabel ist. Der therapeutische Wert dieser Methoden zur sicheren retrograden Zökalklappenpassage liegt darin, daß der Darmkanal nunmehr von beiden Seiten (durch Duodenalsonde und Darmspülung) in seiner ganzen Länge der Infusions- und Spülungstherapie in jedem nur wünschenswerten Maße zugänglich geworden ist.

Eine Gefahr der Perforation der Appendix durch Darmspülung ist nicht zu fürchten, wie Autor durch Beobachtung am Lebenden, sowie durch Versuche an Leichen feststellen konnte. Der tonische Appendixverschluß, d. h. die kontrahierte Appendix, verhindert selbst bei hohem Druck den Durchtritt von Flüssigkeit selbst aus dem durchschnittenen Appendix. Die Arbeit enthält so viel des Interessanten, daß sie im Original gelesen werden muß. *Stoeber (Würzburg).*

Cohn, Max, Die Gastrostomie im Röntgenbilde. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 22, 1914, 4.)

Ein bisher röntgenologisch nicht bearbeitetes Gebiet. Untersucht wurden Lage von Fistelkanal und Schlauch, Gestalt, Motilität und Funktion am gastrostomierten Magen. Durch die Anlage der Kanalfistel entsteht das Bild des Sanduhrmagens. Da der Schlauch in den pylorischen Abschnitt mündet, füllt sich bei Nahrungszufuhr zuerst dieser und dann durch einfaches Ueberlaufen der kardiale Abschnitt. Spasmen zeigt dieser operative Sanduhrmagen nicht. Im Gegenteil lassen sich radiologisch überhaupt keinerlei peristaltische Bewegungen an diesem Magen beobachten. Die eingeführte Nahrung verläßt auffallend rasch in $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde den Magen, da der Pylorusschluß fehlt.

Knack (Hamburg).

Freud, Josef, Gastrospasmus bei Urämie. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 22, 1914, 4.)

„Unter Gastrospasmus versteht man nach Holzknecht und Luger die tetanische Kontraktion eines größeren Magenteils oder des ganzen Magens.“ Als ätiologische Momente verzeichnen diese Autoren: Morphium, Salzsäurevergiftung, Tabes, Tetanie, Hysterie, Cholelithiasis, Nikotin, Amyloidosis, Magenphlegmone. Verf. beschreibt einen Fall von Gastrospasmus bei Urämie, der röntgenologisch einwanfrei war. Es handelte sich um einen 37jährigen Patienten, bei dem klinisch die Wahrscheinlichkeitsdiagnose, chronische Urämie, gestellt wurde. Nach einem Probefrühstück waren fr. HCl = 0, Ges. Acid. = 13. Milchsäure +. Anatomisch fand sich eine „chron. parenchymatöse Nephritis im Stadium der beginnenden sekundären Schrumpfung mit frischem hämorrhagischen Nachschub“. Der Magen zeigte ein ausgeheiltes Ulcus ventriculi an der kleinen Kurvatur, chronischen Katarrh und ammoniakalischen Geruch des Inhalts.

Knack (Hamburg).

Hausmann, Theodor, Die verschiedenen Formen des Coecum mobile. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 26, 1913, H. 4.)

Auf Grund klinischer, wirksam durch das Röntgenverfahren unterstützter Untersuchungen kommt Verf. zu dem Schluß, daß es außer dem Coecum mobile infolge langem Mesenterium commune ein Coecum mobile infolge schlaffen lockeren retrocoecalen Gewebes und dehnbaren, wenn auch kurzen Mesenteriums und ein Coecum mobile bei kurzem coecalem Mesenterium gibt, wenn das Mesenterium des Ascendens und der Flexura hepatica lang ist. Er beschäftigt sich eingehend mit der klinischen Diagnostizierbarkeit dieser verschiedenen Formen.

Huebschmann (Leipzig).

Burchard, Bezoare in der alten und in der modernen Medizin. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 22, 1914, 4.)

Die Bezoare spielten in der alten Medizin eine wichtige Rolle als Heilmittel. Man unterschied den orientalischen und den occidentalischen Bezoar. Ersterer findet sich hauptsächlich in dem vierten Magen und den Gedärmen des in Syrien und Persien lebenden Bezoarbockes und der Gazelle. Er besteht vorwiegend aus Cholesterin, Gallenfarbstoffen und Lithofellinsäure. Der occidentalische Bezoar stammt von dem in Südamerika lebenden Schafkamel, er enthält außer

den drei vorgenannten Chemikalien noch phosphorsaures Calcium und Magnesium. Verf. beschreibt diese Bezoare an Hand der Sammlung des pharmakologischen Instituts in Rostock. Er stellt dann noch einige Fälle von Trichobezoaren, die in jüngerer Zeit beim Menschen röntgenologisch diagnostiziert und operativ bestätigt wurden, zusammen.

Knack (Hamburg).

Camisa, G., Le cellule di rivestimento e le cellule principali delle glandule peptiche nelle gastriti croniche umane e sperimentali. [Haupt- und Belegzellen — chronische Gastritis.] (Archivio delle Scienze. Mediche, 1912, No. 2/3.)

Verf. konnte beobachten, daß in einigen Fällen von chronischer Gastritis die Grundzellen weniger widerstandsfähig als die Bekleidungszellen sind; und da zu gleicher Zeit der Gehalt des Magensaftes an Salzsäure ein unternormaler und derjenige an Pepsin ein fast normaler war, schließt Verf. daraus, im Gegensatz zur Heidenhainschen Theorie, daß die Grundzellen hauptsächlich die Salzsäure erzeugen.

Aus Verf.s Beobachtungen geht ferner hervor, daß kein absoluter Parallelismus zwischen dem Gehalt des Magensaftes an Pepsin und demjenigen an Salzsäure besteht; die Menge des einen kann unabhängig von derjenigen der anderen variieren, weil die beiden Substanzen von verschiedenen Zellen abgesondert werden, die sich bei gewissen Formen von chronischer Gastritis in verschiedener Weise verhalten.

O. Barbacci (Siena).

Forni, G., L'esclusione del tenue. Ricerche sperimentali ed anatomo-patologiche. [Darmausschaltung.] (La Clinica chirurgica, 1911.)

Aus Verf.s Resultaten sind folgende in pathologisch-anatomischer Beziehung interessante Schlußfolgerungen zu ziehen:

Die Darmschlinge weist infolge der einfachen Entero-Anastomose keine bemerkenswerten anatomischen oder histologischen Veränderungen auf.

Bei der einseitigen Darmexklusion muß der proximale Abschnitt zerstört werden, weil sich in demselben Faeces und Fremdkörper ansammeln; die Muskel-Hypertrophie in diesem Darmabschnitte deutet wahrscheinlich auf die gesteigerte Funktion hin, der die fortwährend zur Entleerung stimulierte Darmschlinge unterzogen wird; aus der histologischen Untersuchung ergibt sich ferner eine Sklerose der Serosa, eine kleinzellige Infiltrierung des Chorion und eine Abschuppung des Epithels. In dem distalen Darmabschnitt findet man hingegen bei der histologischen Untersuchung eine Sklerose der Serosa, eine Atrophie und Sklerose der Muscularis, eine Kleinzelleninfiltrierung des Chorion, eine bindegewebige Verdickung der Submucosa und eine Desquamation des Epithels; seine Funktion kann man als völlig unterdrückt betrachten.

Bei der beiderseitigen Darmexklusion beobachtet man in der Schlinge, wenn der Tod frühzeitig eintrat, eine akute Entzündung; wenn der Tod spät eintrat, einen Involutions- und Atrophieprozeß.

O. Barbacci (Siena).

Bonnet, Sclérodermie oedémateuse généralisée guérie par le traitement thyroïdien. (Bull. d. l. soc. franç. d. Dermat. et d. Syphiligr., Mai 1914.)

Ein Fall von Sklerodermie bei einer 32jährigen Frau, der mit Thyreoidintabletten geheilt wurde. Im Alter von 12 Jahren hatte diese Patientin eine Schilddrüsenerkrankung gehabt. Zur Zeit bestanden nur unsichere thyreogene Symptome. Der Erfolg der Therapie kann als weiterer Beitrag zu der auch von anderer Seite behaupteten thyreogenen Aetiologie der Sklerodermie gelten.

Knack (Hamburg).

Gaucher et **Gougerot,** Atrophie cutanée (dermatolyse) palpébrale compliquée de poussées oedémateuses et lichen des avant-bras. (Bull. d. l. soc. franç. d. Dermat. et d. Syphiligr., Mai 1914.)

Bei einem 24jährigen Manne fand sich eine Atrophie der Haut des linken Oberlides, die mit flüchtigen ödematösen Schwellungen des gleichen Lides einherging. Daneben bestand beim gleichen Patienten ein Lichen planus an Vorderarmen und Rücken. Die Ursache der Hautaffektionen war dunkel. *Knack (Hamburg).*

Balzer et **Barthélemy,** Un cas de lichen plan corné de la voute palatine.

Nicolas et **Jourdanet,** Un cas de lichen corné buccal. (Bull. d. l. soc. franç. d. Dermat. et de Syphiligr., Mai 1914.)

Im ersten Falle bestand seit 1 Jahre, im zweiten seit 20 Jahren, eine eigentümliche Affektion der Mundschleimhaut mit bes. Lokalisation am weichen Gaumen. Es handelte sich um leukoplakieartige, z. T. mehr weißliche, z. T. aber auch rötliche Flecken. Im ersten Falle, in dem es sich um ein tuberkulös belastetes Individuum handelte, schwankte die Diagnose zwischen Lichen planus und Lupus erythematodes, im zweiten Falle bestand gleichzeitig eine als sicherer Lichen planus anzusprechende Affektion am linken Knie. Außerdem wurde in diesem Falle die Diagnose durch eine Probeexzision erhärtet: Es lag im histologischen Bilde eine Hyperkeratose vor, das Fehlen jeder Papillenbildung sprach gegen Leukoplakie. *Knack (Hamburg).*

Queyrat et **Pinard,** Lichen plan annulaire.

Queyrat et **Pinard,** Lichen plan cruciforme. (Bull. d. l. soc. franç. d. Dermat. et d. Syphiligr., Mai 1914.)

Zwei Fälle von Lichen planus. Im ersten Falle waren die Eruptionen ringförmig, im zweiten Falle kreuzförmig angeordnet. Beide Formen gehören zu den Seltenheiten. *Knack (Hamburg).*

Pautrier, Sarcoïde hypodermique de type Darier, avec Wassermann positif, guérie par des injections de benzoate d'hydrargyre. (Bull. d. l. soc. franç. d. Dermat. et d. Syphiligr., Mai 1914.)

Knotige Hauterkrankung bei einem 35jährigen Manne, die histologisch den Typus der Darierschen Sarkoide zeigte. Ausfall der Wassermannschen Reaktion und Erfolg der spezifischen Behandlung sprachen für luetische Aetiologie. In der Diskussion wurde auf weitere gleichsinnige Fälle hingewiesen. *Knack (Hamburg).*

Pautrier, Sarcoides et syphilis. Nécessité d'une revision du groupe des sarcoides. (Ann. d. Dermat. et d. Syphiligr., Juin 1914.)

Ausführliche Beschreibung der beiden bereits in der Société de Derm. et de Syphiligr. vorgestellten Fälle von Boeckschem und Darier-Roussyschem Sarkoid (cf. Centralbl.), denen eine einwandfreie luetische Aetiologie zu Grunde lag. In anderen Fällen dieser Erkrankung spielten Tuberkulose oder sonstige Infektionskrankheiten eine ursächliche Rolle. Die Boecksche wie auch die Darier-Roussysche Krankheit sind Bezeichnungen für symptomatisch ähnliche, aber ätiologisch völlig differente Hautaffektionen. *Knack (Hamburg).*

Balzer, Fouquet et **Barthélemy,** Chancre syphilitique, stérilisation par le galyl, réinfection. (Bull. d. l. soc. franç. d. Dermat. et d. Syphiligr., Mai 1914.

Ein Fall von einwandfreier Reinfektion bei Lues. Zwischen erster und zweiter Infektion lagen 7 Monate. *Knack (Hamburg).*

Thibierge et **Gastinel,** Réactions cutanées expérimentales chez un sujet atteint de dermatite bulleuse. Prédisposition et immunité régionales. (Bull. d. l. soc. franç. d. Dermatol. et d. Syphiligr., Mai 1914.)

Bei einem mit Dermatitis bullosa (vom Typus Duhring-Brocq) behafteten Patienten untersuchten Verff. den Ausfall von Intrakutanreaktionen in den erkrankten und den gesunden Hautpartien. Sie verwendeten für Injektion Blaseninhalt des Patienten, einfaches Serum, Diphtherie- und Tetanusheilserum, Tuberkulin- und physiologische Kochsalzlösung. In allen Fällen entwickelte sich an der Impfstelle in den erkrankten Abschnitten (Nacken, Brust, Oberarme) im Verlauf von 24 Stunden eine Blase mit serösem Inhalt. Die Flüssigkeit dieser experimentell gesetzten Blasen war ebenso wie die der spontan entstandenen Blasen reich an eosinophilen Zellen, die einer Eosinophilie des Blutes von 8 % entsprachen. In den gesunden Hautpartien blieb die Impfstelle völlig reaktionslos. Die Haut in den erkrankten Abschnitten war also im Zustande einer Sensibilisation und antwortete auf jeden Reiz mit Blasenbildung. *Knack (Hamburg).*

Petrini de Galatz, Contribution à l'étude clinique et histopathologique de la dystrophia papillaire et pigmentaire (acanthosis nigricans) associé à un cancer pulmonaire. (Ann. d. Dermatol. et d. Syphiligr., Juni 1914.)

Beschreibung eines in allen Details untersuchten Falles von Acanthosis nigricans bei Lungencarcinom. *Knack (Hamburg).*

Technik und Untersuchungsmethoden.

Beintker, Ueber Trockennährböden nach Prof. Doerr. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. I, Orig., Bd. 74, 1914, H. 5/6.)

Sämtliche von dem Verf. geprüften Nährböden — es werden von der Fabrik nicht nur die gewöhnlichen, sondern auch die gebräuchlichen kompliziertееrn Gelatine- und Agarnährböden, mit Zucker-, Farbstoff- usw. -Zusätzen, geliefert — bewährten sich gut. Ref. möchte sich den empfehlenden Worten des Verf.s anschließen. Viele ihm von der Firma Bram in Leipzig zur Verfügung gestellten Nährböden bewährten sich recht gut. Grade Instituten, die sich keinen größeren bakteriologischen Betrieb leisten können, werden diese Trockennährböden ihrer einfachen Handhabung wegen sehr willkommen sein müssen. *Huebschmann (Leipzig).*

Barber, Marshall A., The Pipette method in the isolation of single microorganisms and in the inoculation of substances into living cells. [Isolierung und Uebertragung von Mikroorganismen und einzelnen Zellen mit Kapillarpipette.] (The Philippine Journal of Science, Abt. B, Vol. 9, 1914, No. 4.)



Die hier mitgeteilte Methode ist in allen Details, mit vielen wertvollen technischen Ratschlägen, beschrieben und muß im Original eingehend studiert werden. Das Prinzip der Methode ist gut und sehr einfach. Es wird mit sehr feinen, aus Glasröhren ausgezogenen Kapillaren, in einer feuchten Kammer aus Glas aus hängenden Tropfen das gewünschte Material entnommen: es gelingt leicht, sogar einzelne Bakterien so zu isolieren, diese in andere hängende Tropfen zu übertragen, oder in lebende Gewebe einzuimpfen, alles unter Kontrolle des Mikroskops. Die sichere Führung dieser Kapillarpipette läßt sich leicht erlernen. Zweckmäßig ist es, am Mikroskopstativ einen eigenen Pipettenhalter links anzubringen, der die Pipette fest faßt und sich nach Art eines beweglichen Objekttisches nach allen Dimensionen verschieben läßt. Es kann aber auch recht gut ein kleines Präparierstativ zu diesem Zwesk verwendet werden. Die Technik ist nicht allzu schwierig zu erlernen und diese Methode ist für bakteriologische Forschungen, aber auch für allgemein biologische Untersuchungen, solche an überlebenden Geweben usw. von großer Bedeutung und hat in der Hand Barbers schon zu recht interessanten Ergebnissen geführt.

W. Fischer (*Shanghai*).

Bücheranzeigen.

Abderhalden, Emil, Abwehrfermente. Das Auftreten blutfremder Substrate und Fermente im tierischen Organismus unter experimentellen, physiologischen und pathologischen Bedingungen. Vierte, bedeutend erweiterte Auflage. Mit 55 Textfiguren und 4 Tafeln. Verlag von Julius Springer, 1914.

Die vorliegende vierte Auflage der „Abwehrfermente“ folgte der dritten nach weniger als einem halben Jahre und übertrifft deren Umfang um das Doppelte. Die tiefgründige Besprechung der biologischen, chemischen und pathologischen Grundlagen der Lehre von den Abwehrfermenten mit ihren zahllosen anregenden Hinweisen auf neue Arbeitsgebiete bildet den ersten Teil des epochalen Werkes; der zweite Teil bringt die ungemein ausführliche Darlegung der von Abderhalden ausgearbeiteten Methoden; zahlreiche Abbildungen erleichtern hier zweifellos jedem, der sich der neuen Methoden bedienen will, deren Handhabung.

Gustav Bayer (*Innsbruck*).

Blumenthal, Ferdinand, Handbuch der speziellen Pathologie des Harnes. Urban und Schwarzenberg, Berlin-Wien, 1913.

In dem vorliegenden Werk schildert Verf. unter Benutzung einer umfangreichen Literatur auf Grund zehnjährigen Spezialstudiums in großer Ausführlichkeit die Veränderungen, welche der Harn bei den verschiedensten Krankheiten erleidet. So werden nacheinander abgehandelt: die Infektionskrankheiten, der Hunger, die Stoffwechselkrankheiten, bösartige Geschwülste, Blut-, Magen-, Darm-, Leber-, Nerven- und Geisteskrankheiten. Es folgt das Kapitel: Gynäkologie und Geburtshilfe und die Herz- und Respirationskrankheiten. Das Kapitel: Nierenkrankheiten bildet den Schluß. — Das Buch ist als Nachschlagewerk in erster Linie für den Praktiker bestimmt und als Ergänzung für den schon früher erschienenen allgemeinen Teil gedacht. Es stützt sich fast nur auf klinische Befunde, die pathologische Anatomie wird nur ganz kurz gestreift, meist mit einer Bezeichnung „parenchymatöse Nephritis“ usw. abgetan. Man vermißt vollständig ein näheres Eingehen darauf, welches anatomische Substrat nun den Veränderungen des Harns zu Grunde liegt. Es mag dies Absicht des Verfs. gewesen sein, immerhin müssen wir es auch als die Aufgabe des Klinikers ansehen, die funktionellen Störungen, wenigstens soweit es möglich ist, auf anatomische Veränderungen zurück zu führen. Gerade die letzte Zeit hat auf dem Gebiete der Nierenkrankheiten so eingehende histologische und experimentelle Untersuchungen gebracht, daß ein Eingehen darauf erwünscht gewesen wäre. Der Pathologe wird deshalb in dem Buche manches vermissen. Für den Praktiker liegt die Sache naturgemäß anders. Betreffs der Prognose und Therapie merkt man auf jeder Seite die große Erfahrenheit des Verfs., der seine subjektive Anschauung öfter und zwar nicht zum Schaden des Werkes zum Ausdruck bringt. Die Literaturangaben und das Autorenverzeichnis sind sehr sorgfältig und ausführlich.

Walter H. Schultze (*Braunschweig*).

Martius, Friedrich, Konstitution und Vererbung in ihren Beziehungen zur Pathologie. Mit 13 Textabbildungen. Verlag J. Springer, Berlin, 1914. Preis 12 Mk.

In der vorliegenden, dem allgemeinen Teile der Enzyklopaedie der klinischen Medizin entstammenden Arbeit unternimmt Martius mit Erfolg den Versuch, das ganze, noch so vielfach umstrittene und ungeklärte Problem der Konstitution und Vererbung in geschlossener Form darzustellen. Die schwierige Aufgabe wird Dank der klaren und lebhaften Schreibweise sowie des in kritischer Hinsicht außerordentlich scharfen Urteiles des Verf.s in einer Form gelöst, die leicht verständlich und anregend auch dem in diesen Fragen weniger bewanderten Arzte einen tiefen Einblick in die wichtigen und so häufig mißverstandenen Probleme gestattet. Nach einer historisch kritischen Einführung in das Konstitutionsproblem, aus welcher an dieser Stelle bloß der Abschnitt „die Bakteriologie und ihr Verhältnis zur Konstitutionsfrage" hervorgehoben sei, unterzieht Martius den Konstitutionsbegriff einer eingehenden Analyse und gibt einen Ueberblick über die sachliche Begründung der pathogenetischen Konstitutionslehre auf pathologisch-anatomischem Wege, durch die Funktionsprüfung und durch klinische Sonderforschung. Das nächste Kapitel beschäftigt sich mit der pathogenetischen Vererbungslehre, ihr Verhältnis zum Experiment, zum „Neolamarkismus", zum Galtonismus und ihre cytologischen Grundlagen. Sodann hebt Martius darin in ausführlicher Darlegung die außerordentlich große Schwierigkeit in der Anwendung der Mendelschen Regeln auf die Vererbungslehre beim Menschen hervor. Eine „genealogische Vererbungslehre" beschließt dieses Kapitel. Im letzten Abschnitt gibt Verf. eine Uebersicht der pathogenetisch wichtigen Konstitutionsanomalien blastogener Herkunft, worin eine Gruppenbildung derselben versucht wird. Die umfassende und kritische Berücksichtigung der im Texte sowohl als auch in einem Autorenregister angeführten Literatur sichert neben einem alphabetisch geordneten Inhaltsverzeichnisse dem 258 Seiten umfassenden Buch außerdem den Wert eines unentbehrlichen Nachschlagewerkes. *K. J. Schopper (Wien).*

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Fulci und Giannuzzi, Ueber die Regenerationsfähigkeit der Parathyreoideae, p. 97.

Referate.

Freund, Lendenwirbelkonturschuß, p. 99.
Richter, Milzbrand als Kriegsseuche, p. 99.
Serkowski, Bacillus s. Granulobacillus putrificus, p. 99.
Schüler, Puerperale Infektion — E. Fraenkelscher Gasbacillus, p. 99.
Martini, Chronischer Rotz — dem Rotzbakterium ähnliche Stäbchen, p. 100.
Cannata, Antigennatur der Nucleoproteide des Meningococcus, p. 100.
Crowell, Asiatic cholera autopsy. Autopsiebefunde b. asiatischer Cholera, p. 100.
Gutierrez, Typhoid fever in the Philippines. Typhus — Philippinen, p. 100.
v. Prowazek u. Miyaji, Untersuchungen über Vaccinevirus, p. 101.
Buschke u. Michael, Parenchymatöstoxische Wirkungen des Syphiliskontagiums. Viscerale Syphilis-Taboparalyse, p. 101.
v. Linden, Wirkung der Kupfersalze auf das Wachstum des Tuberkelbacillus, p. 102.
Basile, G., Experimentelle Sporotrichosis, p. 102.
Marks, Chemotherapeutische Versuche — Vogelmalaria, p. 103.
Lichtenstein, Differenzierung von Hefearten mit Hilfe spezifischer Agglutinine, p. 103.
Balzer et Barthélemy, Rhinosclerome, p. 103.
v. Konschegg, Komplementbindung bei Variola, p. 104.
Nathan, Hämolytische, hämolysehemmende Funktion syphilitischer Sera, p. 104.
Kafka, Noguchis Luetinreaktion. — Spätlues des Nervensystems, p. 104.
Citron, Se- und Exkrete des Verdauungstraktus, untersucht mit biologischen Methoden, p. 105.
Heubner, Phosphorgehalt tierischer Organe, p. 105.
Frank u. Pietrulla, Bluthamsäure Atophan, p. 106.

Moog, Synergismus von normalem Serum und Adrenalin, p. 106.
Perussia, Azione tossica degli estratti di organi. Giftigkeit der Organextrakte, p. 106.
Ellinger, Ueber die Verteilung injizierten Cholins im Tierkörper, p. 107.
Widenmann, Giftschlangenbisse — Kalium hypermanganicum, p. 107.
Stransky, Magnesiumnarkose, p. 107.
Capparelli, Glykose — Magenverdauung, p. 108.
Giani, Parotis — Quecksilbervergiftung, p. 109.
Sträter, Hämochromatose — allgemeine Hämosiderose, p. 109.
Borchers, Fettphanerose — krankhafte Herzmuskelverfettung, p. 110.
Tonnini, Verhalten der Blutelemente — Phosphorvergiftung, p. 111.
Copelli, Systematisierte Proliferation der Knochenmarkserythroblasten — Oligocythämie, p. 112.
Engel, Entwicklungsgeschichte des Blutes — Mikrophotogramme, p. 113.
Eden u. Pauli, Vermeintliche Eigenstrahlung des Blutes nach Röntgenbestrahlung, p. 113.
Heinrichsdorff, Adele, Beziehungen der perniziösen Anämie zum Carcinom, p. 113.
Hirschfeld u. Dünner, Differentialdiagnose — Sepsis — akute Leukämie, p. 113.
Buschke u. Hirschfeld, Sepsis — Blutbild aplastischer Anämie nach Gonnorrhoe, p. 114.
Riess, Aehnlichkeit klinischer Krankheitsbilder bei Infektionskrankheiten, p. 114.
Cailloud, Rechtsseitiger Zwerchfelldefekt beim Erwachsenen, p. 114.
Gruber, Kongenitaler Zwerchfelldefekt, p. 115.
Weil, Xanthosarkome der Sehnenscheiden, p. 115.
Ruediger, Perichondritis des Processus ensiformis, p. 116.
Finsterer, Chloro-Sarkom des Oberkiefers, p. 116.
Melchior, Posttyphöse Strumitis, p. 116.
Hunnicutt, Hyperplasia of the remainder of the thyroid, p. 116.
Vogel, Pathologische Histologie der Schilddrüse, p. 116.
Staemmler, Kropfbefunde i. Leichenhause der Charité, p. 117.
Kraus, E., Kolloid der Schilddrüse und Hypophyse des Menschen, p. 117.
Strubell, Röntgendiagnose — Tumoren der Hypophysengegend, p. 118.
Trögele, Normale und pathologische Physiologie der Hypophysis, p. 119.
Fühner, Ueber die isolierten wirksamen Substanzen der Hypophyse, p. 119.
Anders und Jameson, Relation of glycosuria to pituitary disease, p. 119.
Christeller, Rachendachhypophyse des Menschen, p. 119.
Eltester u. Schröder, Akromegalie und Splanchomegalie, p. 120.
Foà, Hoden- und Kammhypertrophie beim Hahn nach Entfernung der Epiphyse, p. 120.
Gronemann, Geschwülste des Nodulus caroticus, p. 121.
Marcure, Insuffizienz der Valvula ileocoecalis im Röntgenbild, p. 121.
Brosch, Retrograde Permeabilität der Zökalklappe, p. 121.
Cohn, Gastrostomie im Röntgenbild, p. 122.
Freud, Gastrospasmus — Urämie, p. 122.
Hausmann, Verschiedene Formen von Coecum mobile, p. 122.
Burchard, Bezoare, p. 122.
Camisa, Haupt- und Belegzellen — chronische Gastritis, p. 123.
Forni, Darmausschaltung — Histologie, p. 123.
Bonnet, Sclérodermie oedémateuse, p. 123
Gaucher et Gougerot, Atrophie cutanée — dermatolyse, p. 124.
Balzer et Barthélemy, Lichen plan, p. 124.
Nicolas et Jourdanet, Lichen corné buccal, p. 124.
Queyrat et Pynard, Lichen plan annulaire, p. 124.
— —, Lichen plan cruciforme, p. 124.
Pautrier, Sarcoïde hypodermique, p. 124.
—, Sarcoides et syphilis, p. 124.
Balzer, Fouquet et Barthélemy, Chancre syphilitique, p. 125.
Thibierge et Gastinel, Réactions cutanées expérimentales, p. 125.
Petrini de Galatz, Contribution à l'étude de la dystrophie, p. 125.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Beintker, Trockennährböden, p. 125.
Barber, Pipette method etc., p. 125.

Bücheranzeigen.

Abderhalden, Abwehrfermente, p. 126.
Blumenthal, Handbuch usw., p. 126.
Martius, Konstitution usw., p. 127.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVI. No. 5.
Ausgegeben am 15. März 1915.

Originalmitteilungen.

Geschwulsttheoretische Parallelen.

Von **Hermann Stahr,** Danzig.

Als nach dem Vorgange von C. O. Jensen das Arbeiten mit den transplantierbaren Tierblastomen zur Lieblingsbeschäftigung vieler junger Forscher geworden war, konnte es nicht ausbleiben, daß die dabei platzgreifende, weitgehende Vernachlässigung der Ergebnisse aus der menschlichen Pathologie an anderen Stellen unangenehm auffiel, wo man sich mit Recht berufen fühlte, stets die Verhältnisse beim Menschen in den Vordergrund zu rücken. Es konnte auch nicht verkannt werden, daß die Mehrzahl unter den Vertretern der neuen Arbeits-Richtung, die sich stolz die biologische nannte, der breiten Grundlage von Kenntnissen, die man eigentlich voraussetzen durfte, entbehrte und sich über die Unterschiede und Gegensätze ihrer Befunde zu denen beim Menschen leicht hinwegsetzte. Für alle Schlußfolgerungen allgemeinerer Natur mußte ja gefordert werden, um einen sicheren Fortschritt auf dem ganzen Gebiete zu gewährleisten, daß frühere Erfahrungen und vor allem die menschliche Pathologie einbezogen wurden. Auf der anderen Seite sind doch wohl die Aelteren darin etwas zu weit gegangen, daß sie grade die Ergebnisse der menschlichen Onkologie als einzig maßgebend betrachten wollten und sich zum Teil recht ablehnend gegen die wichtigen neuen Erfahrungen verhielten; — wenn auch erfreulicher Weise allmählich eine höhere Einschätzung der experimentellen Ergebnisse allgemein und so auch bei ihnen Platz gegriffen hat.

Jener Gegensatz aber bestand ganz ohne Zweifel eine Zeit lang und er macht sich noch bis in unsere Tage hinein fühlbar. Namen hier zu nennen, hat für diejenigen, welche diese letzte Phase der Entwicklung mit erlebt haben, keinen Zweck. Immerhin fehlte es daneben nicht ganz an Männern, auch unter den Jüngeren, welche wohl, mit großer Begeisterung, und Zuversicht auf die Verwertung der Erfolge, das Arbeiten mit den transplantierbaren Tiertumoren aufgriffen, — aber doch in gleicher Weise bestrebt waren, ihre Kenntnisse durch Eindringen in andere Gebiete zu erweitern und besonders die menschlichen Blastome einzubeziehen. Indessen nur durch den besagten Gegensatz konnte es kommen, daß Parallelen in unseren Vorstellungen übersehen wurden, die ganz offen zutage liegen, nämlich solche zwischen der Ribbertschen Theorie mit ihrer Wertschätzung der subepithelialen zellreichen Bindegewebsschicht für die Entstehung des Carcinoms, gegewonnen aus den histologischen Bildern junger Krebse und sogenannter beginnender Krebse beim Menschen, — und gewissen Ergebnissen der experimentellen Krebsforschung bei Tieren, wie sie beim Carcinosarkom vorliegen.

Ribbert hat ja bekanntlich die Beziehungen zwischen Bindegewebe und Epithel zu Anfang der Krebsentwicklung seit langem in erfolgreichster Weise zu seinem Studium gemacht und mißt seiner weichen, „plastischen“, zellreichen Bindegewebsschicht[1]), die sich unterhalb des suspekten Epithels etabliert, einen großen Wert für das Auswachsen der Epithelsprossen in die Tiefe bei. Wenn Ribbert auch neuerdings anderer Auffassung so weit sich näherte, daß auch er den allerersten Anstoß in die primär veränderte Epithelzelle verlegt — aber von dieser Veränderung ist nichts zu sehen, man nimmt sie eben nur an, schließt auf sie aus mannigfachen Gründen —, so spielt doch weiterhin ohne Zweifel sehr bald jene subepitheliale Schicht eine große Rolle für das Tiefenwachstum der Epithelzapfen; — wenn auch, wie gesagt, Ribbert jetzt annimmt, daß sich die Epithelzelle ihr Lager ursprünglich selbst geschaffen hat. Das Gewebe dieser Schicht gestattet, vermöge einer für die betreffende Gegend unerhörten Plastizität, womit die sonst bestehenden Widerstände fortfallen, erst ein weiteres, ergiebiges Wachstum der an sich wuchsfreudigen jungen Epithelzellen.

In der experimentellen Krebsforschung ist es Anton Sticker[2]) gelungen, durch Weiterimpfung eines Hundesarkoms auf ein zweites Tier (Homoioplastik) und zwar durch ein Deponieren des Sarkomgewebes in die Nähe der Milchdrüse Krebswachstum anzuregen. Der Krebs wird keineswegs mit übertragen, sondern er geht aus von den Milchdrüsengängen, welche durch das eingebrachte, an sie anstoßende Sarkomgewebe gereizt werden und in Wucherung geraten. Wenigstens ist dies die Auffassung des Experimentators, die vielleicht einer Modifikation bedarf. Wir wollen vorsichtiger sein und vorerst nur davon sprechen, daß die Nachbarschaft des Sarkomgewebes für die Drüsenepithelien die Veranlassung ihrer Wucherung wurde.

Denn während wir wohl mit Ehrlich annehmen müssen, daß von der Krebszelle eine toxische Wirkung auf die Umgebung ausgeübt wird — wofür u. a. spricht: die so viel diskutierte nachbarliche Entzündung; die so verschieden starke Bindegewebsproduktion seitens des Organismus; vor allem aber die auch bei jungen Krebsen (bei Portiocarcinom) und bei kleinen Krebsmetastasen (z. B. am Peritoneum) so bedeutende lokale Eosinophilie —, so liegt entschieden gar keine Veranlassung vor, umgekehrt der Sarkomzelle dieselbe Einwirkung auf das Epithel zuzugestehen. Es scheint mir im Gegenteil viel richtiger, anzunehmen, daß bei der Nachbarschaft von Sarkom für die stets mit Wucherungstendenz begabten Epithelzellen die hemmenden Eigenschaften des legitimen Nachbars fortfallen und so die rein mechanischen Bedingungen zum Einwachsen gegeben wurden. Hervorstechend wäre dann auch hier bei der gegenseitigen Beeinflussung von Sarkom und Carcinom ein gewisser Gegensatz. Von der Epithelzelle geht ja auch bei Ribberts Theorie der allererste Impuls aus. Damit stimmt überein, daß wir beim Carcino-

---

[1]) In einer Arbeit „Ueber sogenannte Endokardtumoren und ihre Entstehung“ in V. A., Bd. 199, 1910 habe ich auch bereits auf die Verwertung dieser Plastizität des Stromas als Bedingung für das Einwachsen des Epithels, seitens Krompechers hingewiesen (Seite 183/84).

[2]) „Experimentelle Erzeugung des Carcinoms beim Hunde.“ Arch. f. klin. Ch., 90,3, 1909. Besonders wichtig ist der histologische Befund S. 4.

sarcom, wenn die überraschende „Umwandlung“ stattfindet[1]), zuerst das Carcinom fanden.

Damit hat eine Vorstellung, die abzuweisen ist, gar nichts zu tun, daß nämlich jedes Sarkom als Carcinom beginnen sollte[2]). Ist aber einmal auf diesem Wege, durch Carcinom, ein Sarkom entstanden und in der vielleicht kurzen Uebergangszeit des carcinosarkomatösen Zustandes das Sarkom einzig übrig geblieben, ein reines Sarkom gewachsen, so kann — wie in die subepitheliale Schicht von Ribbert — Epithelgewebe der Nachbarschaft (Deckepithel oder Drüsenepithel) in das plastische Material[3]) leicht einwachsen und seine Wucherungstendenzen in diesem günstigen Stroma betätigen. Es entsteht von neuem Carcinom.

Das aktive Element ist also in beiden Fällen das Epithel- bzw. das Krebsgewebe, von ihm geht stets der Anstoß aus. Dagegen verhält sich die Granulationsschicht bzw. das Sarkomgewebe rein passiv, aufnehmend, empfangend, mit seiner eigentümlich lockeren Beschaffenheit. Bei dieser Aehnlichkeit in funktioneller Hinsicht ist es natürlich nicht nötig auch eine anatomische Aehnlichkeit oder gar Gleichheit zu verlangen zwischen subepithelialer Bindegewebsschicht und Sarkom, um mit

---

[1]) Man gebraucht dies Wort Umwandlung natürlich nur, um das Geschehen mit seinem Endeffekt zu bezeichnen: An Stelle des einen Gewebes findet sich später die andre Art Gewebe — ohne jede Beziehung zu dem T. techn. Metaplasie, dem histologischen Vorgange. Das ist doch wieder nötig zu sagen, da ich selbst, wie ich sehe, mehrfach mißverstanden worden bin und man mich für einen Anhänger der Metaplasielehre im weiteren Sinne gehalten hat. Wenn man die betreffenden Stellen in meinen Arbeiten liest, so ist das eigentlich recht seltsam, weil daselbst der Gegensatz zwischen Umwandlung und Metaplasie gerade sehr deutlich hervortritt. Vgl. dies Centralblatt, Bd. 21, 3, 1910, S. 113/14 und ebenda am Schluß No. 8 meiner Zusammenfassung. Auch in meiner Untersuchung „Ueber gewebliche Umwandlungen an der Zunge des Menschen usw.“ im Arch. f. mikr. A. u. E. (Waldeyer), Bd. 75, 1910 habe ich den Ausdruck Umwandlung gebraucht und dabei besonders deutlich hervorgehoben, daß ich von einer Metaplasie, wie sie hier hätte angenommen werden müssen, durchaus nichts wissen will. (S. 408.)

Das eine Mal bekämpfte ich dort eine von anderer Seite vorausgesetzte „Metaplasie“, das zweite Mal schließe ich eine solche geflissentlich aus! — Vielleicht ist es aber ganz gut, daß sich für das gute deutsche Wort ein Fremdwort als T. techn., Mutation, eingestellt hat, welches neuerdings häufiger gefunden wird. Ich sehe aber dennoch darin keine wertvolle Neuerung.

[2]) Vgl. ebenfalls S. 113 meiner Arbeit im C. f. P., Bd. 21, 1910. Die Reihe war auch hier: Carcinom, Carcinosarkom, Sarkom. Wenn dann wieder eine Rückverwandlung in Carcinom stattfand, so ging das Carcinom nicht aus schlummernden Carcinomzellen hervor, aus einer zeitweilig unterdrückten Componente, sondern von anstoßenden Epithelzellen des Wirtstieres.

[3]) Vielleicht ist zu diesem Zwecke ein zellreiches Gewebe gar nicht einmal stets erforderlich, vielleicht leistet ein geeignetes zellfreies Material dieselben Dienste, wenn es sich auch immer um einen Abkömmling von Zellen handeln wird. Ich habe im vorigen Jahre bei einer Reihe von Laboratoriumstieren einen meiner Mitarbeiter den dickeren Inhalt frisch operierter Ovarialkystome einspritzen lassen, fußend auf einer Stelle in Carl Schroeders Handbuch der Krankh. d. weibl. Geschlechtsorgane, 8. Aufl., S. 284/85 (Pseudomyxoma peritonei Werth). Die Einbringung von pseudomucinösem Material in die Bauchhöhle der Tiere und ähnliche Versuchsanordnungen haben keine bemerkenswerten Folgen. Aber es ist ja nicht gesagt, daß ein geschickterer oder glücklicherer Nachfolger auch keine Erfolge haben wird. Mir soll es genügen, in diesem Zusammenhang die Anregung gegeben zu haben. — Vgl. ferner Ribberts Schleimansammlung als auslösendes Moment für das Tiefenwachstum des indifferenten Epithels beim Carcinom der Darmpolypen. F. Z. f. P., 1909.

Recht den Vergleich aufrecht zu erhalten. Kann doch auch in der Technik Material sehr verschiedener Natur einander vertreten und im Grunde dasselbe leisten.

Sehr nahe liegt es hier in der Gegenüberstellung der beiden Gewebe epithelialer und bindegewebiger Abkunft bei den parallel laufenden Prozessen die Typen männlicher und weiblicher Leistung zu sehen. Drängt sich uns dieser Vergleich auch fast mit Gewalt auf, so wird doch dadurch, daß wir von männlicher und weiblicher Rolle sprechen, nichts näher erklärt, wir haben damit nur eine kurze Formel des Ausdruckes für den Gegensatz des Charakters gegeben.

Die beiden hier in Parallele gestellten theoretischen Vorstellungen sind nun, jede für sich, keineswegs allgemein anerkannt. So sind die gegenseitigen Beziehungen von Carcinom und Sarkom erst neuerdings gerade wieder von Simmonds[1]) u. a. geleugnet worden. Daß aber beide Theorien von einander unabhängig entstanden und an ganz verschiedenen Stellen der Krebsforschung geformt worden sind, spricht eher für die Richtigkeit. Wenn wir sie mit einander vergleichen, so begegnen wir denselben Grund-Tatsachen des Geschehens. Das läßt uns vermuten, daß wir hier auf dem richtigen Wege sind.

Danzig, 10. Januar 1915.

Referate.

Rous, P., Histologische Variationen eines Hühnersarkoms mittels filtrierbarem Agens erzeugt. (Berl. klin. Wochenschrift, 1914, No. 27.)

Ein Hühnersarkom vom Charakter der Spindelzellensarkome hat durch wiederholte Inokulation von aktivem Tumorgewebe die 57. Generation erreicht. Auch wurden Tumoren durch sterile Berkefeldfiltrate erzeugt. Die Sarkome zeigen im allgemeinen spindlige Zellen, welche in weichem Gewebe (Lungen, Ovarien) sowie in den Randpartien der Geschwülste mehr rundliche Formen annehmen. Auch typische Riesenzellensarkome kommen vor. Schwierigkeiten in der Deutung bereiten gewisse kleine Herde von neuem Gewebe in den Lungen, der Leber und Milz, welche bei empfindlichen Hühnern auftreten. Sie gleichen nicht den Spindelzellenmetastasen in diesen Organen, sondern repräsentieren eine andere Zellart. In der Leber sind sie den Zellen der Gallengänge ähnlich, in der Milz sind es Zellen von stumpfspindelförmiger Gestalt, von klarem Zellenplasma, welche agressiv gegen die Umgebung wachsen. Verf. meint, da die Zellen so verschieden von dem gewöhnlichen Sarkom sind, „daß man geneigt ist, an die Möglichkeit der Lokalisation des tumorerzeugenden Agens in Zellen von verschiedenen Entwicklungsarten zu glauben". Alle morphologischen Uebergänge zu den Spindelzellen sind zu konstatieren.

Leupold (Würzburg).

Anitschkow, N. N., Zur Frage über sarkomatöse Neubildungen bei Hunden. (Charkowsky Medizinsky Jurnal, 1913, No. 4.)

---

[1]) Z. f. K. 13, 2, 1913, Ueber das Carcinoma sarcomatodes, insbesondere der Schilddrüse.



In der Arbeit befaßt sich Verf. mit dem Studium der sogen. Hundesarkome — eigenartiger Geschwülste, die sich bei Hunden gewöhnlich an den Genitalien entwickeln; wie bekannt, sind diese Geschwülste längere Zeit von den Forschern verschiedenartig gedeutet worden; während die einen (Wehr, Geißler) dieselben zu den Carcinomen rechneten, betrachteten sie die anderen (Hansemann, Sticker) als Sarkome, die dritten (Bachford, Thorrel, Beebe und Ewing) als entzündliche Granulome.

A. untersuchte eine Primärgeschwulst dieser Art, die sich beim Hunde auf den Genitalien entwickelt hatte und unternahm 10 Ueberimpfungen derselben mit 3 positiven Resultaten. Auf Grund eines eingehenden Studiums der Morphologie der Primärgeschwulst und ihres Schicksals bei Ueberimpfungen, kommt A. zu dem Schluß, daß die beschriebene Geschwulst ein echtes Blastom darstellt und zu den rundzelligen Sarkomen von alveolärem Typus zu rechnen ist; bei den Ueberimpfungen ändert sich der Charakter der Geschwulst in dem Sinne, als die Zellen derselben einen mehr reifen, ausdifferenzierten Charakter annehmen; die Energie des Wachstums der Neubildung verringerte sich und der Verlauf wurde ein mehr gutartiger.

Abrikossoff (Moskau).

Saul, E., Untersuchungen zur Aetiologie und Biologie der Tumoren, Helminthen und Protozoen. 18. Mitteilung. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 75, 1914, H. 2.)

Es werden weitere, durch zahlreiche Mikrophotogramme illustrierte Fälle beschrieben, aus denen ein Zusammenhang von Protozoen, darunter auch Coccidien und Helminthen und ihren Eiern mit der Entstehung von Geschwülsten hervorgehen soll. *Huebschmann (Leipzig).*

Clarke, J. Jackson, Chromidia and Cancer. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 75, 1914, H. 2.)

Gewisse in einem krebsartigen Tumor gesehene extranukleäre Chromidialgebilde lassen Verf. an die Gegenwart von Protozoen in der Geschwulst denken. *Huebschmann (Leipzig).*

Gilman, P. K., Axillary teratoma. (The Philippine Journal of Science, Abt. B, Vol. 8, 1913, No. 3.)

Bei einem Filipino wurde gleich nach der Geburt eine kleine Geschwulst in der rechten Axilla beobachtet, die allmählich etwas faustgroß wurde und nach 7 Jahren zur Operation kam. Die Untersuchung der Geschwulst ergab, daß es sich um ein aus dem Mesoderm hervorgegangenes Teratoblastom handelt. In der Geschwulst fanden sich zahlreiche mit niedrigem Epithel ausgekleidete Cysten, Fettgewebe, Binde- und Muskelgewebe, sowie etwas lymphatisches Gewebe.

W. Fischer (Shanghai).

Bertone, G., Sul valore della deviazione del complemento per la siero-diagnosi dei tumori maligni. [Tumorextrakt und Krebskrankenserum-Komplementablenkung.] (Archivio per le scienze mediche, 1912, No. 4.)

Nachprüfung der von v. Dungern berichteten Resultate.

Ergebnisse:

Die Tumorextrakte und zwar sowohl die alkoholischen wie die Azetonextrakte, enthalten Stoffe, die imstande sind, zusammen mit dem

Serum von Krebskranken, in Dosen das Komplement abzulenken, die um 0,1—0,2 geringer als diejenigen sind, in denen die Sera an und für sich ablenken. Diese Sera sind jedoch nicht für die Sera von Krebskranken spezifisch, indem mit den alkoholischen Extrakten die Reaktion fast ebenso oft bei Krebskrankenseris wie bei normalen Seris positiv ausfiel; mit den Azetonextrakten war die Reaktion bei Krebskranken in einer geringen Zahl von Fällen positiv, bei normalen Individuen stets negativ.

Sowohl die alkoholischen wie die Azetonextrakte reagierten mit syphilitischer Sera in geringeren Dosen positiv als mit Sera von Krebskranken.

Aehnliche Eigenschaften wie die Extrakte aus menschlichen Geschwülsten zeigten ein alkoholiches Extrakt aus einem Mäusetumor, ein Azetonextrakt aus Meerschweinchenherz und ein Azetonextrakt aus roten Blutkörperchen eines normalen Menschen. *O. Barbacci (Siena).*

Dagata, G., Sulla deviazione del complemento nei tumori maligni. [Komplementablenkung — Maligne Tumoren.] (Pathologica, 1912, No. 95.)

Im Blutserum Krebskranker sind mit einer gewissen Konstanz thermolabile Substanzen nachweisbar, die in normalen Seris oder bei anderen chirurgischen Krankheiten nicht nachweisbar sind, die, unter gewissen quantitativen Verhältnissen mit dem Antigen vereinigt, eine Komplementablenkung bewirken können.

Diese Erscheinungen können als nützliche Hilfsmittel zur Diagnose der malignen Geschwülste benutzt werden. *O. Barbacci (Siena).*

Cytronberg, Sucher, Zur Carcinomdiagnose mittels des Abderhaldenschen Dialysierverfahrens. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 28, 1914, H. 2.)

Von 35 Seren von Carcinomkranken bauten 33 mindestens ein Carcinomsubstrat ab; von 57 Fällen, in denen klinisch Carcinom nicht in Betracht kam, ergaben 4 einen positiven Abbau von Carcinomgewebe. Verf. hält daher die Reaktion für in hohem Maße spezifisch und glaubt, daß an der Richtigkeit des Prinzips der Reaktion nicht gezweifelt werden kann, wenn ihre praktische Anwendung auch wegen gewisser Fehlerquellen noch eine beschränkte ist.

Huebschmann (Leipzig).

Beumer, H., Zur Bewertung des Thymus- und Lymphdrüsenabbaus bei Abderhaldens Dialysierverfahren. (Münchn. med. Wochenschr., 1914, No. 39.)

Schlußfolgerung:

Aus der Thymus läßt sich kein den Anforderungen für die Abderhalden-Reaktion gerecht werdendes, von Blutelementen freies Substrat herstellen.

Der positive Ausfall der Reaktion mit Thymusgewebe ist demnach nicht ohne weiteres im Sinne einer Funktionsstörung der Thymus zu verwerten.

Der Abbau von Lymphdrüsen ist nicht als spezifischer Organabbau anzusehen.

Durch Parallelversuche unter gleichzeitiger Anwendung von Thymus- und Lymphdrüsensubstrat läßt sich vielleicht der Nachweis eines spezifischen Abbaues von Thymusgewebe ermöglichen.

Stoeber (Würzburg).

Hewlett, R. Tanner and Revis, Cecil, On the presence of so called „complement" in milk. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenkr., Abt. 1, Orig., Bd. 75, 1915, H. 4.)

In der Kuhmilch konnte vom Beginn der Kolostrumbildung an bis zum Ende der Laktation ein ein hämolytisches System (Ochsenserum gegen Meerschweinchenblutkörperchen) komplettierender Körper nachgewiesen werden. Dieser war besonders reichlich im Kolostrum und in Mastitismilch zu finden; in letzterer ließ sich auch ein Ambozeptor nachweisen. Zwischen der Schwere der Entzündung bzw. der Zahl der in der Milch auftretenden Zellen und dem Komplementgehalt besteht kein Zusammenhang. *Huebschmann (Leipzig).*

Pfeiffer, H., Zur Frage der anaphylaktischen Vergiftung. [Erwiderung auf die gleichnamige Arbeit von R. Kraus und P. Kirschbaum in No. 20 der Wien. klin. Wochenschrift.] (Wien. klin. Wochenschr., 1913, No. 22, S. 897.)

Verf. betont unter anderem auf das nachdrücklichste, daß nicht, wie die Autoren in Nichtberücksichtigung der bestätigenden Literatur sagen, Verf. in Gemeinschaft mit S. Mita es nur „versucht" habe, den spezifischen Eiweißabbau bei Anaphylaxie zu beweisen, sondern daß derselbe gleichzeitig mit und unabhängig von den Fermentstudien E. Abderhaldens und seiner Schule auch tatsächlich von Verf. und Mita geführt worden ist. *K. J. Schopper (Wien).*

Donges, Ueber die agglutinatorische Kraft des Serums nach überstandener Typhusinfektion. (Centralbl. f. Bakt. und Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 75, 1914, H. 2.)

Bei der Prüfung der Sera von Leuten, die vor 6 Monaten bis mehreren Jahren einen Typhus überstanden, zeigte es sich in Uebereinstimmung mit den Untersuchungen anderer Autoren, daß die Dauer des positiven Ausfalls der Agglutinationsreaktion eine ganz regellose ist. Daß andere, nach dem Typhus auftretende Infektionskrankheiten die Typhusagglutination vermindern könnten, dafür konnte im Tierexperiment keine Stütze gefunden werden. Die Momente, die auf die Agglutination einwirken könnten, sind noch ganz unbekannt.

Huebschmann (Leipzig).

Hailer, E. u. Wolf, G., Weitere Versuche zur Infektion des Kaninchens mit Typhusbazillen. (Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. 47, 1914, H. 3.)

Die Verff. fassen ihre Arbeit folgendermaßen zusammen:

Raubitschek hatte gefunden, daß Kaninchen und Hunde, welche durch intraperitoneale und subkutane Einverleibung von Bacterium prodigiosum und Choleravibrionen immunisiert worden waren, durch stomachale Zufuhr einer größeren Menge Kultur zu Dauerausscheidern der betreffenden Keimart werden. Verff. unternahmen analoge Versuche mit Typhusbazillen an Kaninchen. Es wurden insgesamt zwölf Kaninchen nach Immunisierung auf intraperitonealem, subkutanem oder intravenösem Weg per os größere Mengen Typhusbazillen zugeführt

und die Fäces während längerer Zeit auf diese Keimart hin untersucht. Weder diese Kotuntersuchungen, noch die Sektionen ergaben einen Anhaltspunkt dafür, daß es auf diesem Wege gelänge, Kaninchen zu Dauerausscheidern von Typhusbazillen zu machen. Von den untersuchten Einverleibungsarten erwies sich die intravenöse Injektion als der relativ sicherste Weg, um Typhusbazillen in den Organen des Kaninchens für einige Zeit zum Haften zu bringen. Nach intraperitonealer Zufuhr verschwanden sie schon nach relativ kurzer Zeit wieder, bei subkutaner Impfung waren sie schon an den der Injektion folgenden Tagen nicht mehr nachzuweisen.

Rothacker (*Jena* [*z. Z. Mühlhausen i. Th.*]).

Fontana, A. und **Sangiorgi, G.**, Reperto di treponema pallido nel cervello di un coniglio sifilitico. [Treponema pallidum im Gehirn eines syphilitischen Kaninchens.] (Pathologica, 1913, No. 121.)

Die Verff. stellten aus der Hirnsubstanz (Stirnlappen) eines im Juni 1913 mit syphilitischem Virus dritten Ueberganges geimpften Kaninchens, bei dem sich etwa 20 Tage nach der Impfung zwei Sklerosen am Skrotum und eine Leistendrüsenschwellung entwickelt hatten und das nach weiteren 2 Monaten einer nicht luetischen Krankheit erlag, mehrere Ausstrichpräparate her, die sie nach der Fontanaschen Methode färbten, und fanden in einem derselben eine Spirochaeta, die sie für ein Treponema pallidum halten. *K. Rühl* (*Turin*).

Spiegelberg, Rudolf, Diphtheriebazillen beim Geflügel. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 75, 1915, H. 4.)

Bei mehreren diphtheriekranken und gesunden Tauben wurden Bazillen gefunden, die von denen der menschlichen Diphtherie nicht zu unterscheiden waren. Diese Bazillen waren offenbar für die Tiere pathogen und hatten wohl eine Bedeutung für die diphtherische Erkrankung; aber auch in besonderen Versuchen war ihre Pathogenität zu erweisen, besonders auch durch die Agglutination. Die Agglutination spielte auch die wichtigste Rolle bei der Identifizierung der Bazillen mit den menschlichen Diphtheriebazillen. Verf. schildert seine Methodik, mit der er bei Berücksichtigung der feineren Abstufungen brauchbare Resultate erhielt. Die praktische Bedeutung des Vorkommens von anscheinend menschenpathogenen Diphtheriebazillen beim Geflügel wird betont. *Huebschmann* (*Leipzig*).

van Riemsdijk, M., Ueber die bakteriologische Diphtheriediagnose und die große Rolle, welche Bacillus Hoffmann dabei spielt. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 75, 1914, H. 3.)

Die Schwierigkeit der bakteriologischen Diphtheriediagnose liegt in der schweren Unterscheidbarkeit des echten Di.-Bacillus von dem Pseudodiphtheriebacillus (B. Hoffmann). Zur Unterscheidung genügen die gebräuchlichen Maßnahmen nicht, sondern es muß auch die Virulenz am Meerschweinchen und die Agglutinabilität mit polyvalentem Serum geprüft werden. Verf. will zwischen echten Di.-Bac. und Pseudodi.-Bac. noch eine dritte Art stellen, die nämlich avirulent ist, wohl aber eine positive Agglutination gibt. — Nebenbei sei bemerkt, daß eingegangene

Meerschweinchen sich den Ausdruck „sukkumbierte Caviae“ gefallen lassen müssen, ein Beitrag zur ausländischen Stilistik in der deutschen Literatur. *Huebschmann (Leipzig.)*

Löwy, Otto, Bilden Choleravibrionen Hämotoxine? (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 75, 1915, H. 4.)

Verf. konnte in sehr umfangreichen Untersuchungen niemals eine hämolytische Eigenschaft von Choleravibrionen feststellen, weder auf Blutagarplatten noch in Bouillon mit Blutzusatz. Eine Täuschung kann dadurch entstehen, daß in Platten mit geschädigten Blutkörperchen wahrscheinlich durch das proteolytische Ferment der Choleravibrionen eine Aufhellung des schon ausgetretenen Blutfarbstoffes erfolgt.

Huebschmann (Leipzig).

Renaux, E., Le microbe de Bordet et Gengou, agent étiologique de la coqueluche. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 75, 1914, H. 3.)

Daß der Bordet-Gengou'sche Bacillus in der Tat der Erreger des Keuchhustens ist, sucht der Verf. durch die Komplementbindung zu erweisen. Er hatte bei der Untersuchung von 73 Fällen, solchen mit und ohne Keuchhusten ziemlich eindeutige und in seinem Sinne sprechende Resultate. *Huebschmann (Leipzig).*

Musgrave, Walker, Jackson, Banks, Vazquez, Gutierrez, Dalburg, Concepcion, Cox und **Guzman,** Sanitary survey of the San José Estate and adjacent properties on Mindoro Island, Philippine Islands, with spezial reference to the epidemiology of malaria. [Malaria auf der Insel Mindoro.] The Philippine Journal of Science, Abt. B, Vol. 9, 1914, No. 2.)

Eine Kommission philippinischer Aerzte und Hygieniker hat die sanitären Verhältnisse eines wichtigen Bezirkes der Insel Mindoro genauer untersucht. Die Gegend hat bisher bezeichnenderweise den Namen „weißen Mannes Grab“ geführt: in aller erster Linie ist die erschreckende Mortalität und Morbidität dort auf Malaria zurückzuführen. Aber die schlechten Wohnungsverhältnisse und die Unterernährung der arbeitenden Bevölkerung spielen dabei auch eine wichtige Rolle. Der Milzindex als Zeichen der Malariadurchseuchung beträgt dort stellenweise bei Kindern 98 Proz. Durch Assanierung des Bodens, durch Moskitobekämpfung (es kommt nur Myzomyia Rossi in Frage) ist bisher kaum etwas erreicht worden, zumal da auch immer wieder Malaria durch die fluktuierende Arbeiterbevölkerung eingeschleppt wird, und die Zahl der ansässigen Parasitenträger so groß ist. Ueber die Hälfte aller Todesfälle ist auf Malaria zurückzuführen. In der Hälfte der Fälle handelt es sich um Tropica, in einem Drittel um Tertianafälle, auch Mischinfektionen recht häufig, Quartana dagegen selten. Stuhluntersuchungen, die jedoch nur bei einer kleinen Menge von Personen angestellt wurden, ergaben eine Infektion mit Ankylostomen in etwa der Hälfte der Fälle; Strongyloides, Dibotryocephalus und Balantidium scheint sich häufig zu finden. Auch die Tuberkulose ist enorm verbreitet, nach klinischer Untersuchung etwa bei einem Drittel der Bevölkerung. Ebenso sind offenbar Herzaffektionen recht häufig, dagegen Beriberi sehr selten, was bei der Art der üblichen Ernährung Wunder nehmen muß. Die

Unterernährung der Bevölkerung ist auch ein Hauptgrund für die verbreitete Anämie. Eine Sanierung des Bezirkes ist durchaus möglich, und geeignete Vorschläge sind gemacht; aber die erforderliche Arbeit wird der kaum nachstehen, die zur Sanierung der Panamakanalzone erforderlich war.

W. Fischer (Shanghai).

Fambri, E., Osservazioni anatomo-patologiche intorno ad un caso di Lepra universalis. [Lepra universalis — Tuberkulose.] (Pathologica, 1914, No. 124.)

Verfasserin beschreibt einen Fall von Lepra universalis mit multiplen Lokalisierungen. Die Herde in der Lunge waren ohne Zweifel rein lepröser Natur; die Herde in den Geschlechtsorganen beruhten höchstwahrscheinlich auf einer doppelten Infektion mit Kochschen und Hansenschen Bazillen; bezüglich der Herde in der Milz und im Knochenmark konnte nicht mit Sicherheit festgestellt werden, ob es sich um reine Lepra- oder um gemischte Lepra- und Tuberkuloseinfektion handelte.

K. Rühl (Turin).

Hull, Thomas G. and Rettger, Leo F., The influence of milk and carbohydrate feeding on the intestinal fiora of white rats. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 75, 1914, H. 3.)

Verff. sagen in ihren Schlußfolgerungen, daß bei weißen Ratten eine Darmflora, die unter gewissen Diätbedingungen (Brot und Cerealien) der des erwachsenen Menschen gleicht, in eine von der typischen Brustkindflora nicht unterscheidbare durch Zugabe von Laktose zur Nahrung umgewandelt werden kann, und dieses im wesentlichen durch das Erscheinen und die schließliche Vorherrschaft von Bac. bifidus und acidophilus.

Huebschmann (Leipzig).

Spagnillo, Giuseppe, Die Leishmaniose bei Menschen und Hunden. [Studium des Krankheitsgebietes.] (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 75, 1915, H. 4.)

Verf. weist auf eine große Anzahl Momente hin, die gegen einen Zusammenhang der menschlichen Leishmaniose und der des Hundes, im Besonderen gegen die Uebertragung der Krankheit durch Flöhe, sprechen. Sowohl das zeitliche als auch das örtliche Auftreten der Krankheitsfälle spricht durchaus gegen einen solchen Zusammenhang. Die Hypothesen Nicolles sind darum abzuweisen.

Huebschmann (Leipzig).

Kobayashi, Harujiro, On the life-history and morphology of Clonorchis sinensis. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 75, 1915, H. 4.)

Verf. faßt seine Untersuchungen über die japanische Leberdistomiasis in folgenden Sätzen zusammen, von denen nur die wichtigsten wiedergegeben seien:

1. Die Leberdistomiasis ist in Japan durch Clonorchis sinensis verursacht. Die Eingeborenen werden in den Gebieten, in denen die Krankheit vorherrscht, dadurch infiziert, daß sie rohe Süßwasserfische verzehren, die die Zwischenwirte darstellen.

2. Experimentell ließen sich folgende zwölf Arten als Zwischenwirte des Distomums feststellen. (Folgt die Aufzählung der 12 Arten.)

3. Die in den Fischen encystierten Larven gedeihen und erreichen ihre Reife in der Katze, dem Hund, dem Kaninchen, dem Meerschweinchen und der Ratte.

4. In dem Endwirt bersten die Cysten und die Larven werden frei.

5. Die endgültige Gestalt und Lage der Hoden und der Ovarien wird in 7 Tagen erreicht und die Eierbildung beginnt in 12 bis 15 Tagen. Der Parasit reift in 23—26 Tagen.

6. Das japanische Leberdistomum stellt eine besondere Art, Clonorchis sinensis (Cobbold), dar. *Huebschmann (Leipzig).*

Bolognesi, G., Sporotricosi ossea sperimentale. [Experimentelle Sporotrichosis der Knochen.] (Pathologica, 1914, No. 143.)

Verf. hat Kulturen von Sporotrichum Beurmani nach vorausgegangener Trepanierung der Knochen in die Markhöhle von Knochen (die juxtaepiphysäre Gegend des unteren Endes des Femurs) von erwachsenen Kaninchen inokuliert. Die Tiere wurden 1 bis 4 Monate nach der Inokulierung getötet und untersucht.

Bei 12 Versuchen entwickelten sich 8 mal Krankheitsherde, die histologisch in wahren und echten Granulomen bestanden. Diese bestanden im wesentlichen aus dichten Anhäufungen von kleinen runden zelligen Elementen, auf dem Wege der Bildung sich befindenden Bindegewebszellen, und, selten, aus einzelnen Riesenzellen; die Herde waren stets durch eine mehr oder minder dicke Bindegewebskapsel von dem benachbarten Knochenmark abgegrenzt. Im Inneren des granulomatösen Knotens waren keine Zeichen von einer eitrigen Einschmelzung und keine erheblichen Zeichen von einer Entartung oder Nekrose des neugebildeten Gewebes nachweisbar.

In 7 Fällen war ferner eine umschriebene spongiöse oder medulläre Knochenneubildung in der Nachbarschaft des medullären Herdes zu beobachten. *K. Rühl (Turin).*

Gabbi, Sulla comparsa e diffusione della febbre dei tre giorni nella Sicilia Orientale e nella Calabria inferiore. [Ueber das Auftreten und die Verbreitung des Dreitagefiebers in Ost-Sizilien und Unter-Kalabrien.] (Communicazione fatta all'Accademia medica di Roma, Novbr. 1914.)

Gabbi berichtet über das Auftreten des Dreitagsfiebers in Ost-Sizilien und Unter-Kalabrien, eine Krankheit, die vor dem sizilianisch-kalabrischen Erdbeben in jenen Ortschaften nicht bestand.

Er bringt die Entwicklung der Krankheit nicht so sehr in Beziehung mit der starken Vermehrung der Pappatazeen, als vielmehr mit dem von Dalmatien eingeführten Bauholz, denn das Dreitagsfieber ist in Dalmatien endemisch. *Fulci (Rom).*

Dorner, G., Die Diagnose der Urämie mittels Indikanbestimmung im Blutserum, Transsudaten und Exsudaten. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 113, S. 342.)

Zur Untersuchung kamen 26 Fälle; darunter waren 7 Fälle mit urämischen Symptomen; in 5 Fällen war Indikan im Blut vorhanden. Bei positiver Indikanprobe in Transsudaten ist stets auch im Blut Indikan enthalten. In einem negativen Fall handelte es sich um einen

leichten, rasch vorübergehenden Anfall von Urämie; im zweiten negativen Fall lagen beiderseitige Cystennieren mit einseitiger Nephrolithiasis vor; die Urämie setzte nach der Nephrektomie ein. Für das Ausbleiben des Indikangehaltes des Blutes hält Verf. folgende Erklärung für die wahrscheinlichste: Indol wird nicht (oder nicht nur) in der Leber, sondern auch in der Niere gepaart; die geringe Menge von Nierengewebe reichte nicht aus, Indikan in wahrnehmbarer Menge zu bilden. Jedenfalls beweist der Fall, daß das Auftreten von Indikan im Blut nicht an sich urämische Symptome hervorruft.

In sämtlichen anderen Fällen (Nephritis ohne ausgesprochene urämische Symptome, zerebrale Affektionen, Lungenentzündungen, Leber- und Pfortadererkrankungen, Pleuritis, Herzfehler mit Stauung, schwere Anämie, Darmverschluß) war die Indikanprobe im Blut, trotz teilweise hochgradiger Indikanurie, negativ. *Boehm (Göttingen).*

Bing, H. J. und **Jakobsen, B.,** Blutzuckeruntersuchungen unter normalen und einigen pathologischen Verhältnissen. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 113, S. 571.)

Der normale Blutzuckergehalt im nüchternen Zustand beträgt, nach der Bangschen Methode bestimmt, 0,06—0,12%. Die Steigerung nach Probemahlzeit (100 g Traubenzucker) unterliegt starken graduellen und zeitlichen Schwankungen. — Bei einem Teil der untersuchten Nephritiker wurde eine geringe Hyperglykämie gefunden, die aber in keinem Abhängigkeitsverhältnis zur Blutdrucksteigerung stand; abnorme alimentäre Hyperglykämie fand sich nicht. — Bei einigen Fällen von Magenleiden, Thyreoidismus und Neurasthenie war der Blutzuckergehalt normal. Dagegen hatten 2 Fälle von Pankreascarcinom stark gesteigerte Werte bei gleichzeitiger Glykosurie. — Bei Diabetes mellitus fanden sich gewöhnlich gesteigerte Blutzuckerwerte, jedoch ohne Kongruenz mit der Glykosurie. — Von besonderer diagnostischer und prognostischer Bedeutung erscheinen Verff. die Resultate der Blutzuckeruntersuchung bei Glykosurien und leichten bzw. nicht ganz sicheren Fällen von Diabetes mellitus. *Boehm (Göttingen).*

Bolaffio, M., Esperienze sulla tossicità della placenta di coniglio e di cavia. [Giftigkeit der Placentarextrakte (Kaninchen — Meerschweinchen).] (Pathologica, 1914, No. 138.)

Aus seinen Versuchen erhielt Verf. folgende Resultate:

1. Die Giftigkeit der Placentaextrakte ist nicht größer als diejenige der übrigen drüsigen Organe und bedeutend geringer als diejenige der Lungenextrakte.

Es bestehen inbezug auf die Giftigkeit der Placentaextrakte große Unterschiede zwischen den einzelnen Tierarten, selbst wenn diese einer und derselben Familie angehören. Während die Giftigkeit der Kaninchenplacenta ausschließlich im foetalen Teil der Placenta ihren Sitz hat, ist bei Meerschweinchen ausschließlich der materne Placentateil giftig. Die Kaninchenplacenta ist sehr, diejenige der Meerschweinchen wenig giftig.

Einige Tatsachen sprechen für die Annahme, daß die Giftigkeit der Placenta der Nagetiere in den mütterlichen Zellen ihren Sitz habe und daß die foetalen Elemente keine toxische Wirkung besitzen.

Der Placentaextrakt eines Tieres ist nicht nur für andere Tiere derselben Art, sondern auch für andere Tierarten giftig.

Es spielt jedoch neben der Giftigkeit des Extraktes auch eine Empfindlichkeit der einzelnen Tierarten eine Rolle; Kaninchen sind sowohl für Kaninchen- wie für Meerschweinchenplacentaextrakte viel empfindlicher als es für dieselben Extrakte Meerschweinchen sind.

Kaninchenblutserum übt keine, menschliches Serum (Serum von einer Schwangeren) hingegen eine bedeutende entgiftende Wirkung auf die Placentaextrakte aus.

Man kann die giftige Wirkung der Placentaextrakte dadurch hemmen, daß man den Tieren vorher subletale Dosen einspritzt; das Tier muß jedoch, um immun zu werden, infolge der prophylaktischen Einspritzung einen Krankheitszustand durchmachen; die auf diesem Wege herbeigeführte Immunität hat kurze Dauer und ist auf einige tödliche Dosen beschränkt. Prophylaktisch wirksam sind nur die Extrakte aus den giftigen Teilen der Placenta. Verdünnt man die Extrakte oder führt man die Einspritzung langsam aus, so erfährt die Giftwirkung eine Abschwächung. Einstündiges Erwärmen auf 56° C unterdrückt, ³/₄-stündiges vermindert die Giftigkeit der Extrakte, halbstündiges Erwärmen, selbst auf 60° C, ist ungenügend.

K. Rühl (Turin).

Cesa-Bianchi, D., Nuove ricerche sulla natura dei veleni contenuti negli estratti acquosi di alcuni organi. [Giftigkeit wäßriger Organextrakte.] (Lo Sperimentale, 1914, No. 1.)

Schlußfolgerungen:

Die Toxizität der frischen wässerigen Extrakte aus einigen Organen und besonders aus der Lunge ist von komplexer Natur und auf verschiedene Gifte zurückzuführen. Von diesen Giften können bisher nur zwei als vollkommen nachgewiesen betrachtet werden, und zwar: ein thermolabiles, das eine koagulierende Wirkung besitzt, mit dem thromboplastischen Vermögen der Extrakte in Verbindung steht, besonders bei Kaninchen wirkt und, unter gewissen Umständen, durch Zusatz von frischem homologen Blutserum neutralisiert werden kann; und ein thermostabiles, das eine auf noch nicht identifizierte in den Extrakten enthaltene Proteinstoffe beruhende Giftwirkung in engerem Sinne besitzt, besonders auf das Nervensystem einwirkt, am deutlichsten bei Meerschweinchen wirkt und weder durch Blutserum noch durch antikoagulierende Stoffe neutralisiert wird.

Von den beiden übrigen Giften, die bisher in Betrachtung genommen wurden, scheint das eine, das chachexieerregende, auszuschließen zu sein, und das andere, das entzündungserregende, ist noch nicht genügend nachgewiesen.

K. Rühl (Turin).

Josefson, A., Dentition und Haarentwicklung (Zahn- und Haarwechsel) unter dem Einfluß der inneren Sekretion. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 113, S. 591.)

Für die Auffassung, daß Dentition und Haarentwicklung unter dem Einfluß der inneren Sekretion, und zwar des gesamten endokrinen Drüsensystems stehen, bringt Verf. mannigfaltiges Beweismaterial herbei, sowohl aus der Literatur als namentlich aus eigenen, zum Teil

sehr bemerkenswerten Beobachtungen. — Besonders hervorzuheben ist die schon früher von Verf. ausgesprochene Anschauung von der großen Bedeutung der inneren Sekretion der Mutter während der Schwangerschaft auf die Entwicklung des Embryos.

Boehm (Göttingen).

Pardi, U., Sulla funzione endocrina dell' ovaio durante la gravidanza. [Innersekretorische Funktion der Eierstocksdrüse während der Schwangerschaft.] (Lo Sperimentale, 1914, No. 2.)

Die nach dem 16. Tage nach dem Coitus ausgeführte totale Zerstörung der Corpora lutea übt bei Kaninchen keinen Einfluß auf den normalen Verlauf der Schwangerschaft aus; ein solcher Einfluß ist nur bis zum 16. Tage nachweisbar.

Die beiderseitige Ovariektomie ist hingegen im Stande, selbst wenn sie nach dem 16. Tage, und zwar bis zum 20., ausgeführt wird, eine Unterbrechung der Schwangerschaft zu bewirken. Da aus Kontrollversuchen hervorgeht, daß eine derartige Wirkung weder auf das Trauma an und für sich, noch auf die zirkulatorische Störung oder auf die Unterbrechung der Nervenbahnen zurückzuführen ist, kann man annehmen, daß das Ovarium länger als das alleinige corpus luteum einen Einfluß auf die Schwangerschaft ausübt, und daß somit auch andere Gebilde wie der Follikelapparat oder die Interstitialdrüse eine Rolle auf diesem Gebiete spielen müssen.

Verf. glaubt, es handle sich um einen Einfluß der Interstitialdrüse.

K. Rühl (Turin).

Gamna, C., Sul comportamento delle cellule interstiziali del testicolo negli stati morbosi generali dell' organismo. Grassi e lipoidi nelle cellule interstiziali. [Interstitialzellen des Hodens.] (Archivio per le scienze mediche, Bd. 37, No. 6.)

Die von einigen Autoren als eine Folge von chronischen kachexieerzeugenden Krankheiten angenommene Hyperplasie der Interstitialzellen des Hodens ist nicht durch sichere Tatsachen nachgewiesen, d. h. es ist nicht durch sichere und konstante Tatsachen nachgewiesen, daß zwischen der erwähnten Hyperplasie und den erwähnten Krankheiten ein kausaler Zusammenhang besteht. Ferner trifft zuweilen ein bedeutender Reichtum des Hodens an Interstitialzellen mit einer Reduktion des Organs zusammen, so daß man eine absolute Hyperplasie der Interstitialelemente schwerlich behaupten kann.

Verf. hat Untersuchungen über Hoden in verschiedenen Altern ausgeführt und berichtet über dieselben.

Der Reichtum der Hoden an Interstitialzellen weist tatsächlich große Schwankungen auf; dieselben hängen aber zum größten Teil mit dem Volumen und dem Entwicklungsstadium resp. dem Atrophiezustande des Organs zusammen und sind infolgedessen eher die Folge eines individuellen Faktors als diejenige eines erworbenen Krankheitszustandes. Ihre Ursache ist somit einerseits in den lokalen Ernährungsverhältnissen des Hodenparenchyms und andererseits in besonderen Verhältnissen der einzelnen Organismen zu suchen.

Die allgemeinen Krankheiten üben auf die erwähnten Schwankungen nur einen indirekten Einfluß aus.



Was die in den Interstitialzellen des Hodens enthaltenen Fettsubstanzen anbelangt, so kann man behaupten, daß derartige Substanzen stets als ein Produkt des physiologischen Metabolismus vorhanden sind, und zwar unter der Form von richtigen Fetten und unter derjenigen von Lipoiden. Die Fette bestehen größtenteils in verschiedenartigen neutralen Fetten; die Lipoide sind durch myelinische Stoffe intravitalen Ursprungs (Cholesterinverbindungen, Lecithine) vertreten. Neben den neutralen Fetten und den intravitalen lipoiden Substanzen, und zwar oft als Abkömmlinge von denselben, treten oft, als Zeichen von einer zellularen Autolyse, verschiedenartige Fettsäuren und postmortale myelinische Substanzen auf.

Die Lipoidsubstanzen der Hodeninterstitialzellen erscheinen unter der Form von festen Körnchen, seltener unter derjenigen einer diffusen Durchtränkung; sie erfahren gewöhnlich eine Verminderung bei akuten fieberhaften Krankheiten.

Bezüglich der Bedeutung der Interstitialzellen des Hodens hebt Verf. hervor, daß, wenn auch die epitheloide Form dieser Elemente und die komplexe Elaboration ihres Protoplasmas für die Annahme einer drüsigen Beschaffenheit sprechen können, jedoch der Nachweis einer spezifischen inneren Sekretion noch nicht erbracht wurde, während sich andererseits die Interstitialzellen durch einige histologische Charaktere mehr dem bindegewebigen als dem epithelialen Typus nähern.

K. Rühl (Turin).

Peter, K., Der feinere Bau der Niere. (Münchn. med. Wchnschr., 1914, No. 50.)

Kurze Darstellung des feineren Baues der Kaninchenniere auf Grund einer früheren Studie des Verf.s „Ueber Bau und Entwicklung der Nieren“, in der sich auch eingehende Angaben über die Niere des Menschen, des Schafes, der Katze und des Schweines finden.

Stoeber (Würzburg).

Baetzner, Wilhelm, Experimentelle Studien über die Funktion gesunder und kranker Nieren. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 28, 1914, H. 2.)

Als Versuchstier diente das Kaninchen. Zunächst wurden in Normalversuchen die Ausscheidungsverhältnisse des Wassers, der Phosphorsäure und des Jods bei intravenöser Einführung von Jodnatrium untersucht. Dann folgten Versuche bei nierenkranken Tieren, zunächst bei der Katharidinnephritis, bei der im wesentlichen die Glomeruli betroffen sind. Nach anfänglicher Polyurie tritt diese zurück und wird auch nicht mehr durch Jodnatrium, wie in Normalversuchen, hervorgerufen, die Phosphorsäureausscheidung ist dagegen erheblich, stärker sogar als in den Normalversuchen, trotz der mangelnden Diurese. Die Jodausscheidung ist herabgeseszt. Bei der Chromnephritis, bei der vorwiegend die Tubuli contorti leiden, ist die Diurese anfangs reichlich und hört dann auf, die Jodausscheidung ist kaum gestört, dagegen wird nur wenig Phosphorsäure ausgeschieden. Bei der Aloinvergiftung zeigen sich ähnliche Symptome, nur in geringerem Maße; auch von diesem Gifte werden die tubulären Teile stärker geschädigt. In einer kritischen Zusammenfassung weist Verf. in eingehender Ausführung darauf hin, daß seine Versuche mit der Annahme

im Einklang stehen, daß Wasser und Jodnatrium als körperfremdes Salz im wesentlichen durch die Glomeruli ausgeschieden werden, daß aber der wesentlichste Ausscheidungsort für die Phosphorsäure in dem tubulären Teil der Niere zu suchen ist. Die Untersuchungen sprechen aber gegen die Annahme, daß bei der Ausscheidung von harnfähigen Substanzen eine Filtration und Rückresorption stattfindet; es fanden vielmehr in der Niere eigentliche Sekretionsvorgänge statt, die auf einer aktiven sekretorischen Tätigkeit der Zellen beruhen.

Huebschmann (Leipzig).

Parodi, U., Sulla patogenesi del rene grinzo. [Pathogenese der Schrumpfnieren.] (La sperimentale, 1913, No. 6.)

Literarische Uebersicht und persönliche Kasuistik, die Verf. zu folgenden Schlußfolgerungen führen:

Man muß im Wesentlichen drei Typen von Schrumpfniere unterscheiden.

Bei dem einen stehen die akuten und chronischen Veränderungen der Glomeruli im Vordergrund; dieselben sind offenbar primär, während die Gefäße wenig oder gar nicht verändert sind; es sind auch Veränderungen der Tubuli vorhanden, die zum Teil den Glomerulialterationen sekundär und zum Teil auf die direkte Einwirkung jener toxischen oder toxisch-infektiösen Faktoren zurückzuführen sind, die die Glomeruliläsionen hervorgerufen haben.

Bei einem zweiten entgegengesetzten Typus findet man vorwiegend Gefäßläsionen und zwar Läsionen der kleinsten parenchymalen Gefäße; diese Veränderungen stehen hier im Vordergrunde und führen sekundär zu den Glomerulialterationen des sekundären Typus, zur Atrophie der Tubuli (nicht immer) usw. In diesem Fall handelt es sich um die echte Schrumpfniere; im obigen hingegen um die sekundäre Schrumpfniere, die zuweilen auf akute Nierenläsionen folgt.

Es gibt ferner Misch- resp. Zwischenformen. *K. Rühl (Turin).*

Azzurrini, F., Contributo allo studio delle emorragie perirenali criptogenetiche. [Blutungen unter der fibrösen Nierenkapsel.] (Lo Sperimentale, 1912, No. 5.)

Die sogenannten spontanen perirenalen Blutungen stellen einen äußerst seltenen Befund dar; in der Literatur findet man nur 16 Fälle beschrieben.

In dem von Verf. beschriebenen Fall handelt es sich nicht um ein wahres und echtes perirenales Hämatom, sondern um eine subkapsuläre Blutung, indem sich das Blut zwischen der fibrösen Kapsel und der Nierenrinde ausgebreitet hat.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt an der Peripherie der Niere, daß die beiden Kapseln, die adipöse und die fibröse, durch eine Masse von neugebildetem gefäßreichen Bindegewebe ersetzt sind, in welche die Hämorhagie stattgefunden hat. Diese Bindegewebsneubildung ist auf einen früheren operativen Eingriff auf die Adnexe wegen einem Gebärmutterkrebs zurückzuführen. Die Hämorrhagie ist höchstwahrscheinlich durch eine ausgedehnte Hyalinentartung des neugebildeten Bindegewebes und der Gefäßwände bedingt worden.

O. Barbacci (Siena).

Bolaffi, A., Sull' evoluzione epidermoidale in alcuni cancri della vescica. [Epidermoidaler Harnblasenkrebs.] (Lo Sperimentale, 1912, No. 6.)

Auf Grund der Resultate der Untersuchungen, die er in zwei Fällen von epidermoidalem Krebs der Blase ausführte und auf Grund von Erwägungen über die Natur des Harnblasenepithels und über die Verhältnisse, die auftreten, wenn dieses Epithel atypisch wuchert, glaubt Verf. annehmen zu dürfen, daß unter den verschiedenen Annahmen, die gemacht worden sind, um den Ursprung des epidermoidalen Harnblasenkrebses zu erklären, auch diejenige einen Platz verdient, nach welcher die Existenz der epidermoidalen Gebilde auf einen metaplastischen oder vielleicht prosoplastischen Prozeß zurückzuführen ist, der sich im Parenchym des Tumors abspielte. Diese Hypothese ist nicht auf die Krebse anwendbar, die in ihrer Gesamtheit aus epidermoidalem Gewebe zusammengesetzt sind; sie liefert hingegen eine Erklärung des Ursprungs anderer Krebse und der gemischten Struktur dieser und der vorwiegenden Lokalisierung der kankroiden Gebilde an der Oberfläche der Neoplasie. *O. Barbacci (Siena).*

Casagli, F., Sui cosi detti ipernefromi e periteliomi del rene: loro caratteri anatomo-patologici. [Peritheliales Hämangiosarkom der Niere.] (Archivio delle scienze mediche, 1912, No. 4.)

Verf. beschreibt ausführlich einen operativ exstirpierten Nierentumor, der manchen makroskopischen Charakteren nach als ein Hypernephrom zu deuten zu sein schien, während aus einer sorgfältigen histologischen Untersuchung hervorging, daß es sich um eine peritheliomatöse Geschwulst (peritheliales Hämangiosarkom) handelte.

Nach Verf.s Schlußfolgerungen unterscheiden sich die perithelialen Hämangiosarkome besonders von den sogenannten Hypernephromen durch folgende Charaktere:

1. Einen ausgesprochenen Polymorphismus seiner Elemente, infolgedessen man neben den großen polygonalen epitheloiden Zellen, die auch in den Hypernephromen beschrieben wurden, einige Zellen mit entschiedenen bindegewebigen Charakteren oder auch kubische oder zur zylindrischen Form neigende Zellen beobachtet.

2. Die Anwesenheit von Zellen mit glasigem Aussehen, das nicht auf die eventuellen Folgen eines Verschwindens von Fetttropfen, sondern in der Mehrzahl der Fälle vielleicht auf eine Hyalinentartung und einen Zerfall des Protoplasmas zurückzuführen ist.

3. Den intimen Kontakt der Geschwulstzellen der Gefäße, der, besonders in den nach Bielschowski behandelten Präparaten aus dem gänzlichen Fehlen oder der äußersten Seltenheit eines fibrillären kollagenen Netzwerkes zwischen den beiden Zellarten zu erkennen ist. (Wenn dieser intime Kontakt auch in den Hypernephromen bestehen sollte, so stehen jedoch bei diesen andere Arten von Elementen in Kontakt mit den Gefäßen.)

4. Die durch dasselbe Verfahren nachweisbare Anwesenheit von kollagener, fibrillärer Interzellularsubstanz, die in bezug auf ihren Ursprung ganz unabhängig von einem eventuellen perivasalen Netzwerk von derselben Natur ist. *O. Barbacci (Siena).*

Lucibelli, G., La pressione cardiovascolare nelle surrenopatie sperimentali. (Gazzetta internaz. di Medic. e Chirurgia, 1914, No. 33.)

Exstirpiert man bei Kaninchen eine Nebenniere, so sinkt der kardiovaskuläre Druck bedeutend herab.

Verletzt man zu gleicher Zeit auch die andere Nebenniere, so ist die Senkung des Blutdruckes eine noch stärkere. Bei Kaninchen, denen eine Nebenniere exstirpiert wurde, kann jedoch der Blutdruck mit der Zeit wieder die normale Höhe erreichen und sogar diese überschreiten. Das ist auf eine Hyperplasie und Hypertrophie der noch vorhandenen Nebenniere und anderer internsekretorischen Organe zurückzuführen, die den Blutdruck beeinflussen können.

K. Bühl (Turin).

Lunghetti, B., Contributo allo studio del comportamento del connettivo di sostegno delle surrenali in varie condizioni morbose. [Nebennierenstroma bei verschiedenen Krankheiten.] (Arch. per le scienze mediche, 1912, No. 5—6.)

Eine sorgfältige Untersuchung des Nebennierenstromas bei verschiedenartigen Krankheitszuständen zeigt, daß man in diesem Stroma häufig pathologische Alterationen findet und daß diese in den verschiedenen Fällen verschiedene Charaktere aufweisen.

In erster Linie ist die Atrophie der parenchymalen Elemente zu nennen: dieselbe ist, obwohl sie zu einer anscheinenden Vermehrung des Interstitialgewebes führt, zunächst nicht notwendigerweise von schweren Strukturveränderungen dieses Gewebes begleitet; derartige Veränderungen treten erst später auf, wenn die Wucherung ex vacuo des Bindegewebes stattfindet oder sie kommen als akzidentelle Erscheinung vor.

Ein weiterer wichtiger Faktor ist die Kleinzelleninfiltrierung: diese beobachtet man bei den verschiedensten Krankheitszuständen mit großer Frequenz, und zwar sowohl in der Mark- wie in der Rindensubstanz; in den akuten Fällen besteht sie ausschließlich aus Lymphocyten; in den langsamer verlaufenden Fällen enthält sie hingegen auch mehr oder minder zahlreiche Plasmazellen. Sie ist immer von anderen morbösen Gebilden (Tuberkeln, Abszessen usw.), von Lymphfollikeln oder von Anhäufungen von formativen Sympathicuszellen (Wiesel) leicht zu unterscheiden; sie hat immer eine pathologische Bedeutung und kann durch verschiedene Ursachen bedingt sein: kleine Hämorrhagien, degenerative oder nekrotische Erscheinungen im Parenchym und im Stroma, Anwesenheit von Keimen usw.; oft ist jedoch die Ursache nicht zu ermitteln, und in diesem Falle stellt sie wahrscheinlich die Hyperplasie von kleinen normalerweise in der Dicke der Nebennieren vorhandenen lymphoiden Häufchen dar.

Eine weitere wichtige Modifizierung des Nebennierenstromas, die gewöhnlich das ganze Organ oder ausgedehnte Zonen desselben interessiert, ist die Vermehrung bald der beweglichen bald der fixen Bindegewebszellen; erstere stellt die wichtigste Erscheinung dar, die man bei Beginn einer Schädigung des Stromas beobachten kann; zweitere ist hingegen die Folge eines langsamer verlaufenden Prozesses, der, als letzte Folge, eine diffuse und sehr ausgesprochene Hyperplasie

des Stromas bewirkt; eine derartige Erscheinung kann von einem entzündlichen Oedem begleitet sein.

Eine große Wichtigkeit haben ebenfalls bei den Reaktionserscheinungen, die sich in der Umgebung von lokalisierten Läsionen (Blutungen, Nekrosen usw.) abspielen und zur Narbenbildung führen, die fixen Zellen des Stroma.

Eine große Bedeutung haben bei den Modifizierungen des Nebennierenstromas die Gitterfasern, deren wichtigste Erscheinungen die Hyperplasie, die Hypertrophie und die kollagene Umwandlung sind. Die Hyperplasie ist oft nur eine anscheinende, abhängend von der Parenchymatrophie; in anderen Fällen kann sie eine reelle neoformative Erscheinung sein, und in diesem Fall sieht man, wie die Gitterfasern in großer Zahl in die Parenchymstränge eindringen und die Elemente dieser auseinander drängen. Die Hypertrophie kann sich auf die radialen Fasern beschränken oder auch die umspinnenden Fasern interessieren; man beobachtet sie gewöhnlich bei verschiedenen chronischen Krankheitszuständen (Tuberkulose, Neoplasien, Nephritiden); sie ist meistens über das ganze Organ oder über den größten Teil dieses ausgedehnt und von ausgesprochenen Läsionen des Parenchyms (Hypoepinephrie) und das Stroma (Vermehrung der fixen Zellen) begleitet. Die kollagene Umwandlung der Gitterfasern beobachtet man oft; sie bildet, neben der Aktivität der Fibroblasten, eine häufige Ursache von Nebennierensklerose; man beobachtet sie sowohl bei hyper- wie bei atrophischen Zuständen des Organs; sie ist infolgedessen nicht so sehr auf die Steigerung der Stützfunktion des Stroma, wie Roessle meint, wie viel mehr auf die Wirkung verschiedenartiger toxischer Substanzen zurückzuführen, deren Wirkung vielleicht so schwach ist, daß sie nicht imstande ist, die übrigen Elemente des Stroma zu modifizieren.

Die Anwesenheit von Kollagenfasern im Nebennierenstroma nimmt eine entschieden pathologische Bedeutung nur in den Fällen an, wo diese Fasern sehr zahlreich werden und ihr Vorhandensein den wichtigsten Charakter der Nebennierencirrhose und -sklerose darstellt. Die Art und Weise, in der sie angeordnet sind, hängt im wesentlichen mit ihrem Ursprung zusammen. Wenn sie von der fibroblastischen Fähigkeit der Elemente des Stroma abstammen, so bilden sie meistens sehr voluminöse Bündel, die das Organ in allen Richtungen durchziehen und seine Struktur und Anordnung stark modifizieren: in diesem Falle würde es sich schon mehr um wahre und echte Cirrhosen handeln. Wenn sie hingegen durch eine kollagene Umwandlung der Gitterfasern entstehen, bleibt die Architektur des Organs, wenigstens anfangs, besser erhalten und alteriert sich nur später, wenn Reparationsprozesse von seiten des Parenchyms eintreten; es kommt in diesem Falle mehr das Bild einer einfachen Sklerose zustande.

Bei allen diesen Cirrhose- und Sklerosezuständen ist, während man oft eine deutliche Neubildung von elastischen Fasern beobachten kann, nie eine pathologische Vermehrung der Muskelfasern mit Sicherheit nachweisbar; ebenso wenig kann man, in Verbindung mit einer solchen Vermehrung, eine der in der Niere als myo-konnektivale Sklerose beschriebene ähnliche besondere Sklerose beobachten.

Die fibröse Kapsel des Organs kann, unabhängig von dem in

Zusammenhang mit dem verschiedenen Zustand des Organs bestehenden Spannungsgrad, als strukturelle Modifizierungen mehr oder minder bedeutende Verdickungen und Variationen im Grad der Adhärenz mit dem unterliegenden Parenchym aufweisen; diese Modifizierungen kann man auch unabhängig von peri- und paraadrenalitischen Prozessen beobachten. Die Verdickungen können entweder von einer besonderen Aktivität der Fibroblasten, wie es jedesmal der Fall ist, wo das interstitielle Gewebe des Organs besonders im Zusammenhang mit schweren destruktiven Parenchymläsionen interessiert wird, oder von einer progressiven Umwandlung der reichlichen Gitterfasern, die die tieferen Schichten der Kapsel durchziehen, in kollagene Fasern abhängen. In diesen Fällen beobachtet man auch eine mehr oder minder ausgesprochene Veränderung der Adhärenz der Kapsel mit dem Parenchym, welche Adhärenz im wesentlichen durch jene Gitterfasern erzeugt wird, die, von der Kapsel ausgehend, in die Interstitien des Organs eindringen; es kann auf diese Weise zuweilen ein wahrer und echter cirrhotischer Zustand kapsulären Ursprungs entstehen, der sich meistens nicht über die Grenzen der glomerulären Zone hinaus ausdehnt.

Die Untersuchungen über die Beziehungen, die zwischen dem Volumen und dem Gewicht der Nebennieren einerseits und dem Zustande des Stroma andererseits bestehen, haben gezeigt, daß dieser einen großen Einfluß auf jene ausübt. Die Vermehrung des Gewichtes und des Volumens der Nebennieren, die man so oft während akuter fieberhafter Krankheiten beobachtet, ist im wesentlichen auf kongestive Erscheinungen, kleine Blutungen, Oedem und Kleinzelleninfiltrierung des Stroma und diffuse Vermehrung der Elemente dieses letzteren zurückzuführen. Die Verminderung des Volumens und Gewichtes stehen, außer mit Hypoepinephrie und mit Atrophie des Parenchyms, mit sklerotischen und cirrhotischen Prozessen in Zusammenhang. Diese Prozesse erhöhen auch das spezifische Gewicht, während das Bestehen von zahlreichen Spongiocyten, die Verfettung des Parenchyms, die Atrophie ohne Sklerose und das Oedem des interstitiellen Gewebes dazu beitragen, das spezifische Gewicht herabzusetzen. *O. Barbacci (Siena).*

Simmonds, M., Die Nebenniere bei Syphilis congenita. (Virchows Archiv, Bd. 218, H. 2.)

Die bei weitem häufigste Veränderung der Nebenniere bei Lues congenita ist die Perihypernephritis syphilitica. Der Prozeß beschränkt sich nicht auf die Kapsel, sondern ist meist begleitet von einer Randatrophie der Nebennierenrinde. Die Perihypernephritis kann sich mit entzündlichen Prozessen des Parenchyms, mit gummösen Bildungen und Nekroseherden kombinieren, doch treten alle diese Veränderungen gegenüber der Kapselentzündung, was die Häufigkeit betrifft, ganz in den Hintergrund. *Stoeber (Würzburg).*

Miloslavich, E., Ueber Bildungsanomalien der Nebenniere. (Virchows Archiv, Bd. 218, H. 2.)

Die vorliegende Arbeit befaßt sich mit den Anomalien der Nebennieren in Bezug auf ihre Form, Größe und Lage und ihr Verhalten zur Niere unter Mitteilung dreier einschlägiger Fälle. Die in sämtlichen drei Fällen beobachtete Nebennierenanomalie ist durch die Lage der

Nebenniere mit gleichzeitiger abnormer Gestaltung derselben charakterisiert, indem sie am oberen Nierenpol fest angewachsen und zu einer äußerst dünnen, fast kreisrunden Scheibe plattgedrückt ist und betrifft beide Nebennieren. In zwei Fällen bestand außerdem ein ausgesprochener Status lymphaticus- bzw. thymico-lymphaticus mit Gehirnstörungen (Hirnhypertrophie bzw. Hirngliom). Letzterer Befund ist deshalb wichtig, als schon von anderen Autoren bereits auf die parallel verlaufende phylogenetische und ontogenetische Entwicklung des Gehirns und der Nebenniere (Interrenalorgan) hingewiesen wurde. Im dritten Falle bestand eine persistierende Thymus, kleine Schilddrüse und eine Mißbildung der rechten Niere, außerdem war die rechte Nebenniere an die Leberunterfläche angewachsen.

Verf. bespricht ausführlich die normalen Lagerungsverhältnisse der Nebennieren im intra- und extrauterinen Leben, wobei er speziell die Wichtigkeit der Vena suprarenalis für die Topographie der Nebenniere betont. Nach Berücksichtigung der einschlägigen Literatur gibt Autor eine kurze Erklärung der mitgeteilten Anomalien der Nebennieren.

Die Verlagerungen der Nebennieren teilt Verf. ein:

1. In angeborene Verlagerungen (Dystopien):
   a) totale subkapsuläre Lage,
   b) partielle subkapsuläre Lage (in der Niere).
2. In erworbene Verlagerungen (Dystopien):
   Extrakapsuläre Lage (Kapseladhäsion an der Niere oder Leber).

Die angeborenen Dystopien sind fast stets an beiden Nebennieren gleichzeitig anzutreffen, und zwar rechts ausgeprägter als links, was durch den Einfluß der Leber (Raumbeengung) zu erklären wäre. Die erworbenen Dystopien sind durch die extrakapsuläre Lage der Nebenniere gekennzeichnet, betreffen mit Vorliebe die rechte Nebenniere (Kapseladhäsionen an der Leber oder Niere) und sind fast stets einseitig vorhanden. Im ersteren Falle ist die Form der Nebenniere erheblicher verändert, im letzteren hingegen nur wenig von der Norm abweichend.

Stoeber (Würzburg).

Eyselein, K., Untersuchungen über den Fettgehalt der Herzmuskulatur. (Virchows Archiv, Bd. 218, H. 1.)

Die mikroskopischen Untersuchungen des Verf.s zur Feststellung der Häufigkeit des Vorkommens der Herzmuskelverfettung sowie der Krankheitsarten, bei welchen sie vorzugsweise auftritt, umfassen das Material von 337 Sektionen, bei denen ohne bestimmte Auswahl die Herzmuskulatur auf Verfettung mittels Sudan III untersucht wurde. Außerdem wurden noch 48 Herzen von Früh- und Neugeborenen untersucht. Die Einzelheiten werden an Hand einer tabellarischen Zusammenstellung sämtlicher untersuchter Fälle mit Angabe der Zahl der Herzen mit Verfettung der Muskulatur besprochen.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Herzmuskelverfettung eine Erscheinung ist, die sich äußerst häufig, nach Verf.s Aufstellungen in fast 25 Prozent aller zur Sektion kommenden Leichen findet. Nur in den seltensten Fällen ist es jedoch möglich, sie bereits mit bloßem Auge zu erkennen. Sie tritt vorzugsweise bei folgenden Erkrankungen auf:

Bei akuten Infektionskrankheiten, insbesondere bei Diphtherie, Sepsis und Scharlach; bei Erkrankungen des Herzens, besonders In-

suffizienz bei Klappenfehlern und idiopathischer Herzhypertrophie; bei Erkrankungen der Lungen, besonders Lungentuberkulose und Pneumonie; bei Erkrankungen der Leber, wie akute gelbe Leberatrophie und Lebercirrhose; bei schweren primären und sekundären Anämien, wie sie besonders durch bösartige Neubildungen hervorgerufen werden.

Die Untersuchungen an Herzen von 48 sonst völlig normalen Totgeburten aus dem 7.—9. Schwangerschaftsmonat, ergaben zweimal das Vorhandensein von Fett in den Herzmuskelfasern.

In 11 Fällen, die tödlich verunglückte aber sonst normale Kinder und Erwachsene betrafen, wurde niemals eine Verfettung des Herzmuskels gefunden. *Stoeber (Würzburg).*

Reye, E., Zur Aetiologie der Endocarditis verrucosa. (Münch. med. Wochenschr., 1914, No. 51.)

In 23 Fällen von Endocarditis verrucosa konnte Autor im histologischen Präparate ohne Ausnahme den gleichen, eindeutigen Befund erheben. Es fanden sich in den endokarditischen Auflagerungen, meist äußerst spärlich, gram-positive, ovoide, meist in Form von Diplokokken gelagerte, oft verschieden große Kokken. Der Versuch, den im Schnittpräparat gesehenen Coccus zu kultivieren, gelang in 8 von 13 Fällen. Mit den gewonnenen Kulturen konnten im Tierversuch bei 2 Kaninchen endokarditische Exkreszenzen erzeugt werden, in denen gram-positive Diplokokken nachgewiesen wurden.

Nach diesen Feststellungen kommt Autor zu folgenden Schlüssen:

1. Die Endocarditis verrucosa ist stets eine bakterielle Erkrankung, sowohl in Fällen mit gleichzeitig bestehendem oder vorhergegangenem Gelenkrheumatismus, als auch bei zahlreichen anderen Erkrankungen, bei denen die in Rede stehende Klappenveränderung von den meisten Autoren bisher als das Produkt einer toxischen Schädigung angesehen wurde.

2. In ätiologischer Beziehung kommt in allererster Linie — ob ausschließlich, müssen weitere Untersuchungen lehren — ein aerober Streptococcus in Betracht und zwar handelt es sich, soweit die heutigen Kenntnisse eine Klassifikation ermöglichen, um den Streptococcus mitior sen viridans. Denn der von Autor gefundene Coccus weist alle von Schottmüller für den Streptococcus viridans als charakteristisch angegebenen Merkmale auf.

Zum Schlusse bespricht R. die Bedingungen, die nach seiner Ansicht für das Zustandekommen der verrukösen Endocarditis nötig sind, sowie die Beziehungen zwischen der Endocarditis verrucosa und der Endocarditis lenta Schottmüllers, die viel näher sind, als Schottmüller annimmt. Es scheint Verf. sehr naheliegend, daß die Endocarditis lenta nur als der schwerste Grad einer verrukösen Endocarditis aufzufassen ist. *Stoeber (Würzburg).*

Businco, A., Sul significato anatomico delle produzioni pseudovalvolari dell'endocardio ventricolare. [Taschenbildung im Endokard — abnorme subendokardiale Muskelverteilung.] (Pathologica, 1914, No. 130.)

Der Entstehung von pseudovalvulären Gebilden an den Wänden des linken Herzventrikels und zwar meistens der aortalen Ausflußbahn liegt als notwendiger Faktor eine abnorme Verteilung der sub-

endokardialen Muskelschichten des conus arteriosus zu Grunde: diese Entwicklungsanomalie, die auch in gesunden Herzen häufig vorkommt, kann von anderen gröberen und deutlicheren Zeichen von einer fehlerhaften Konformation des Herzens (abirrende Muskeln, gefensterte Klappen usw.) begleitet sein oder nicht.

Wenn auch eine kongenitale Anlage zur Entstehung von Pseudoklappen besteht, so bilden sich diese jedoch nur in Herzen mit Klappenfehlern; bedingt wird diese Bildung durch einen mechanischen Faktor, nämlich durch sekundäre Gegenströme oder durch irgendwie abnorme Blutströme, die bei Klappenfehlern zustande kommen.

Auf Grund einer solchen Deutung der Pathogenese der pseudovalvulären Gebilde finden gewisse besondere Gestaltungen solcher Gebilde eine Erklärung.

Durch den verschiedenen Druck, mit dem die Blutgegenströme wirken und die verschiedene Richtung, in der sie ihre mechanische Wirkung auf die Ventrikelwände ausüben, läßt sich nicht nur die verschiedene Richtung, die die Pseudoklappen aufweisen können, sondern auch die Tatsache erklären, daß derartige Gebilde, obwohl sie vorzugsweise im conus arteriosus lokalisiert haben, jedoch auch an anderen Stellen (Mitralis-cuspis, Papillarmuskeln usw.) ihren Sitz haben können.

Es scheint unwahrscheinlich, daß ein Entzündungsprozeß an und für sich genügen kann, um Endokardabschnitte in sackförmige Gebilde umzugestalten; dagegen kann ein phlogistischer Prozeß als Hilfsumstand mitwirken.

Die Behauptung, daß die pseudovalvulären Gebilde einen bei der Aorteninsuffizienz konstanten Befund darstellen, ist in dem Sinne abzuändern, daß dieser Befund in allen Fällen konstant ist, wo neben der Aorteninsuffizienz die oben erwähnten anatomischen Verhältnisse der Ventrikelmuskulatur vorhanden sind; jedenfalls deutet schon das Bestehen von pseudovalvulären Gebilden an und für sich auf die Existenz eines Klappenfehlers (meistens Aortenfehlers) hin.

K. Rühl (Turin).

Dominici, L., Sul processo di guarigione delle ferite delle valvole aortiche. [Reparationsvorgänge an verletzten Aortenklappen.] (Pathologica, 1914, No. 140.)

Bei den Verletzungen der Aortenklappen können sich ähnliche Prozesse abspielen, wie man sie bei der Heilung der Verletzungen von anderen Geweben beobachtet und zwar:

1. durch das Trauma hervorgerufene mehr oder minder oberflächliche Entartungs- und Nekrosenzonen, die jedoch ausgedehnter sind als diejenigen, die man unter gleichen Verhältnissen in anderen Geweben beobachten könnte und die langsamer ausheilen, ähnlich wie es bei Verletzungen von Knorpeln der Fall ist;

2. eine leukocytäre Infiltrierung, die am 8. Tage, d. h. an dem ersten Beobachtungstage, ziemlich intensiv war;

3. eine Bindegewebs- und Endothelneubildung.

Eine Gefäßneubildung beobachtete Verf. nur in einem Falle.

Der Reparationsprozeß führt zwar zu einer Vernarbung der Ränder der Wunde, bewirkt aber nie eine Wiederherstellung der Kontinuität der verletzten Klappen.

K. Rühl (Turin).

Auerbach, B., Pericarditis caseosa nach Trauma.. (Münchn. med. Wochenschr., 1913, No. 33, S. 1829.)

Vor sechs Jahren Kontusion des Thorax mit Rippenfraktur. Beschwerden wie Atemnot, Brustschmerzen seitdem andauernd; starke Abmagerung. Auftreten kalter Abszesse am Thorax. Exitus. Sektion ergibt ausgedehnte Verkäsung der obliterierten Pericardialhöhle mit übergreifender verkäsender Tuberkulose auf das Myokard. Zweifellos war die Pericardtuberkulose direkt durch das Trauma verursacht.

Oberndorfer (München).

Rehr, C., Die besondere Form der durch Nikotin verursachten Aortenveränderung. (Virchows Archiv, Bd. 218, H. 1.)

Verf. hatte Gelegenheit, eine Aortenerkrankung zu untersuchen, die makroskopisch und mikroskopisch so deutliche Abweichungen von den bisher beschriebenen Formen der Arteriosklerose zeigt, daß sie vielleicht als typisch durch Nikotineinwirkung hervorgerufen, angesehen werden kann.

Dieselbe fand sich bei der Obduktion eines 50jährigen Mannes, der zwei Jahre vor seinem Tode wegen fortschreitender angiospastischer Gangrän der linken Hand mit beginnender Brandphlegmone operiert worden war. Als einzige Ursache des Leidens findet sich in der Annamnese jahrelanger übermäßiger Tabakgenuß. Die Aortenerkrankung ist ausgezeichnet durch auffallende Atheromatose höchsten Grades mit bedeutender Hervorragung der erkrankten Stellen speziell in der Aorta thoracica, Freibleiben des Arcus aortae von geschwürigen Prozessen und Thrombenbildung auf den atheromatösen Stellen. Kalkablagerung und Narbenbildung sind nirgends vorhanden.

Verf. rechnet die vorliegende Aortenveränderung zu der sogen. juvenilen Form der Arteriosklerose, von der sie sich jedoch sowohl im makroskopischen wie mikroskopischen Bilde wesentlich unterscheidet. Ebenso weicht sie von der senilen Form durch völliges Fehlen von Kalkeinlagerungen ab; die syphilitische Form ist vollends auszuschließen.

Diese Aortenveränderung läßt die Annahme zu, daß ein besonderer ätiologischer Faktor, den Autor in dem nachgewiesenen Nikotinmißbrauch sieht, eingewirkt hat.

Die Frage ob übermäßiger Nikotingenuß durch Steigerung des Blutdrucks oder durch toxische Wirkung zur Arteriosklerose führt, glaubt Verf. an Hand seines Falles dahin beantworten zu dürfen, daß sklerotische Arterienveränderungen primär nur durch toxische Einflüsse ohne vorhergehende wesentliche Steigerung des Blutdrucks entstehen können.

Stoeber (Würzburg).

Segale, C., Sul comportamento delle tuniche arteriose nella istogenesi degli aneurismi aortici. [Histogenese des Aortenaneurysmas.] (Pathologica, 1912, No. 90.)

Schlußfolgerungen:

1. Die vom Verf. beobachteten Fälle sprechen für die häufige Existenz einer Beziehung zwischen Luesinfektion, Hellerscher Aortitis und Aneurysmen.

2. In der Wand der sackförmigen Aneurysmen mit wenig weitem

Orificium sind gewöhnlich die Arterientunicae nicht erkennbar; in einzelnen Fällen sind Elemente von ihnen nachweisbar; diese jedoch nur in der Nähe des Aneurysmarandes.

Dagegen sind in den Aneurysmen, die mit der Aorta weit kommunizieren und die sich auf Kosten ausgedehnter Partien der arteriellen Wand entwickelt haben, die Tunicae in einzelnen Teilen, obwohl tiefgehend alteriert, noch differenzierbar; eine Ausnahme machen die Abschnitte, wo die Dehnung den höchsten Grad erreicht hat und der Sack auf dichtes Bindegewebe reduziert ist.

3. Verf. konnte sich nicht überzeugen, daß die Fortsetzung der Arterienintima in dem Aneurysmasack eine konstante Erscheinung ist; er konnte bei verschiedenen sackförmigen Aneurysmen Befunde beobachten, die für eine Unterbrechung der bindegewebigen und elastischen Schicht der Intima neben der Unterbrechung der Media sprachen.

4. Die Strukturverschiedenheit zwischen den beiden Gruppen hängt wahrscheinlich nur von dem verschiedenen Grad von Ausdehnung und Intensität des Entzündungsprozesses ab, der zur Entstehung des Aneurysmas geführt hat. Bei den sackförmigen Aneurysmen, die durch ein enges Orificium mit dem Arterienlumen kommunizieren, legt der histologische Befund dem Verf. die Annahme nahe, daß die Mehrzahl derartiger Aneurysmen dadurch entstanden sei, daß sich an einer umschriebenen Stelle der Arterienwand ein vorwiegend mesoarterieller destruktiver Prozeß oder eine granulomatöse Infiltrierung lokalisiert hat, die, indem sie eine Nekrose der bindegewebigen und muskulären Elemente und eine regressive Metamorphose der elastischen Elemente hervorgerufen haben, zu einer wahren und echten Perforation der Wand und somit zur Entstehung von falschen Aneurysmen oder zu einer so schweren Zerstörung der Media und der Intima geführt haben, daß es zu einer Dehnung der lädierten vorwiegend aus der Adventitia bestehenden Wandportion gekommen ist. Es kann sein, daß in einzelnen Fällen eine tiefgehende Läsion der Media, die diese in ihrer Kontinuität unterbrach, zuerst eine Ausdehnung der Intima und der Adventitia ermöglichte und daß diese Dehnung infolge einer Verdünnung der Intima und der Adventitia und einer Gewebsneubildung gewachsen sei. In allen Fällen handelt es sich um einen lokalisierten Prozeß, der einen großen Teil der Arterienwand zerstört, obwohl in den verschiedenen Fällen die Dicke der Wand in verschiedenem Grade interessiert sein kann und der Sack bildet sich fast ganz unabhängig von der Arterienwand.

Bei den Aneurysmen, die sich auf Kosten von ausgedehnten Partien der Arterienwand entwickelt haben, keinen scharfen Uebergangssaum haben und durch eine weite Oeffnung mit den Arterienlumen kommunizieren, hat der weniger intensive, aber ausgedehntere Destruktionsprozeß die progressive Dehnung einer großen Portion von alterierter Arterienwand befördert, ohne daß es, wie es bei den sackförmigen Aneurysmen der Fall ist, zu Perforationen der Arterie oder zur Zerstörung des größten Teiles der Aortenwand kam. Die zahlreichen Unterbrechungen, die man stets in der Media antrifft, stellen den Ausgang des ausgedehnten chronischen mesarteriitischen Prozesses dar, der an einigen Stellen noch nachweisbar ist. Der Sack stammt direkt von der Arterie ab.

O. Barbacci (Siena).



Baetge, P., Ueber Wachstum und Perforation von Aneurysmen. (Deutsch. Arch. f. klin. Mediz., Bd. 113, S. 372.)

Verf. beschreibt 3 Fälle von länger beobachteten Aortenaneurysmen mit Beifügung der Sektionsbefunde und knüpft daran allgemeine Bemerkungen ätiologischen, pathogenetischen, diagnostischen (röntgenologischen) und therapeutischen Inhalts. *Boehm* (*Göttingen*).

D'Alessandro, F., Contributo alla conoscenza delle cirrosi di origine tubercolare. [Tuberkulöse Lebercirrhose.] (Il Morgagni, P. 1ª, 1913, No. 9.)

Im Laufe der chronischen Tuberkuloseinfektion entstehen häufig Läsionen des Stützgewebes der parenchymalen Organe und besonders mehr oder minder ausgesprochene Alterationen des Gitterfasernnetzes; die Frequenz und die Intensität dieser Läsionen sind je nach dem Organ verschieden; in der Milz sind sie fast konstant und am stärksten entwickelt; in der Leber kommen sie weniger häufig und mit geringerer Intensität vor; in der Niere noch seltener und im Pankreas am seltensten.

Wo sie weniger entwickelt sind, bestehen diese Läsionen hauptsächlich in einer Hyperplasie der Fibrillen mit darauffolgender Eindichtung des aus dieser gebildeten Netzwerkes; wo sie stärker entwickelt sind, ist die Hyperplasie von Hypertrophie begleitet und man beobachtet nicht selten eine Umwandlung der genannten Fibrillen in kollagene Elemente.

Derartige Modifizierungen findet man nicht selten in direktem Zusammenhang mit Modifizierungen einiger physikalischer Charaktere des Organs und zwar hauptsächlich der Konsistenz dieses; diese Modifizierungen stehen meistens in direktem Verhältnis zur Ausdehnung und Intensität der spezifischen Läsionen. Im Laufe der chronischen Tuberkuloseinfektion treten gewisse toxische Produkte, die die Fähigkeit besitzen, das Stützgewebe zu einer Wucherung zu stimulieren, in den Blutkreislauf ein und werden von diesem in die Parenchyme geschleppt. Die Tatsache, ob sich ein wahrer und echter cirrhotischer Prozeß entwickelt, hängt dann von verschiedenen Umständen ab, die zum Teil mit dem Organ selbst, zum Teil mit Eigenschaften des Keimes zusammenhängen. *K. Rühl* (*Turin*).

Bücheranzeigen.

Schwalbe, E., Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. 3. Teil. 10 Lieferung. Gewebsmißbildungen. Von G. Herxheimer.

Der Versuch alles zusammenzustellen, was über Gewebsmißbildungen bekannt ist, hat uns in der vorliegenden Lieferung des Schwalbeschen Handbuches ein interessantes und schätzenswertes Buch geliefert. Man wird dem Verf. zubilligen, daß sich schon allein aus dem Umstand, daß Vorbilder für eine Zusammenfassung dieses Wissensgebietes nicht vorliegen und aus der Schwierigkeit die Gewebsmißbildungen gegen verwandte Vorgänge, nämlich gegenüber den Variationen, den Mißbildungen im allgemeinen und gegenüber den aus den Gewebsmißbildungen hervorgehenden Folgezuständen abzugrenzen, die Aufgabe nicht einfach und leicht gestaltete. Für eine zweite Auflage des Werkes wäre meines Erachtens eine schärfere Beschränkung auf die Schilderung des Vor-

kommens und der Histologie der Gewebsmißbildungen selbst durchzuführen. Die Erörterung der Folgezustände führt den Verf. zu sehr in die Lehre von den Geschwülsten, Cysten usw. So wird z. B. den Nebennierenadenomen und malignen Grawitzschen Tumoren der Niere eine weit größere Erörterung gewidmet als den aberrierten Nebennierenkeimen selbst.

Eine Ungleichmäßigkeit in der Darstellung der speziellen Pathologie der Gewebsmißbildungen hat Herxheimer nicht vermeiden können, weil uns Kenntnisse der feineren Entwicklungsstörungen der meisten Organe noch fehlen. So kommt es, daß die Abschnitte von histologischen Anomalien des weiblichen männlichen Genitaltraktus und der Nieren an Umfang alle anderen überwiegen. Hier gibt Herxheimer die Ergebnisse der Arbeiten von Robert Meyer, Schridde u. a. wieder und bei den Gewebsmißbildungen der Niere fußt er auf seinen eigenen früheren Untersuchungen über die kongenitalen Hemmungsbildungen der Glomeruli.

Im übrigen bringt die fleißige Arbeit Herxheimers in den beiden ersten Abschnitten von allgemein pathologischen Gesichtspunkten aus die zu den Gewebsmißbildungen führenden Vorgänge und die Beziehungen der Gewebsmißbildungen zu den Tumoren. Die Prozesse, welche zur Entstehung der Gewebsmißbildung führen, faßt Herxheimer in drei Kategorien zusammen:

I. Hypoplastische Differenzierungsvorgänge; Differenzierungshemmung (und Keimausschaltung).

II. Heteroplastische Differenzierungsvorgänge. Hierhin rechnet er die Metaplasie in ihren verschiedenen Formen.

III. Hyperplastische Differenzierungsvorgänge:
1. Aberration, Dislokation, Illegale Zellverbindung.
2. Abnorme Zusammenfügung infolge Ueberwuchern einer Zellart über die andere.
3. Abnorme Persistenz.

In dem Abschnitt über die Beziehungen der Entwicklungsstörungen zur Tumorbildung erklärt sich Herxheimer nach Wiedergabe der Ansichten von Cohnheim, Ribbert, Albrecht, Beneke, Borst, Schwalbe für eine weitgehende Anwendung der formalgonetischen Ableitung der Tumoren von Gewebsmißbildungen. Mit der Annahme einer von Haus aus kranken Zelle im Sinne von Borst und Beneke kann er sich nicht befreunden.

Das Buch ist mit 34 Abbildungen im Text und 6 farbigen Tafeln gut ausgestattet. *Jores* (*Marburg*).

Kiyono, K., Die vitale Karminspeicherung. Ein Beitrag zur Lehre von der vitalen Färbung mit besonderer Berücksichtigung der Zelldifferenzierungen im entzündeten Gewebe. Mit einem Vorwort von L. Aschoff. (Aus dem pathologischen Institut der Universität Freiburg i. B.)

In Erweiterung der Untersuchungen Suzukis über die parenchymatöse Entzündung hat der Verf. auf Veranlassung Aschoffs ebenfalls unter Anwendung der vitalen Karminspeicherung eine Trennung und Unterscheidung der einzelnen bei der proliferativen Entzündung auftretenden Zellelemente herbeizuführen angestrebt.

Es ist natürlich nicht möglich im Referat die in der recht umfangreichen Monographie niedergelegten Ergebnisse alle besonders zu besprechen, ich muß mich hier auf die Wiedergabe einzelner Haupttatsachen beschränken.

K. benutzt zur vitalen Färbung eine konzentrierte wäßrige Lösung von Lithiumkarbonat mit Zusatz von 5 Gewichtsprozent von Carminum optimum Grübler. Am geeignetsten ist die intravenöse Injektion dieser Lösung in Intervallen, auch die intraperitoneale Einverleibung führt zum Ziel. Nach den Einspritzungen treten nicht selten Krämpfe auf, eine Herabsetzung im Wohlbefinden der Tiere ist die Regel, aber diese überleben doch lange Zeit den Eingriff. Als Versuchstiere benutzte K. Kaninchen und Hühner. Das vital gefärbte Gewebe kann in Alkohol, Formol oder Sublimat fixiert werden, dann folgten aufsteigende Alkoholhärtung und Einbettung in Paraffin. Zur Kernfärbung eignet sich sehr gut Mayers Hämalaun; aber auch andere Färbemethoden sind anwendbar.

Allgemeine Uebersicht der vitalen Karminspeicherung bei dem normalen Tiere: Sehr rasch tritt der Farbstoff auf in den Kapillarendothelien (Kupfferschen Sternzellen) der Leber, in den Retikuloendothelien der Milz, der Lymph-

drüsen und des Knochenmarks. Granuläre Karminspeicherung zeigen von den Epithelzellen nur die der Leber, der Nebennierenrinde und der Niere, im Zentralnervensystem tritt das Karmin nur auf in den Zellen der Meningen und im Epithel des Plexus, rote Granula zeigen weiter die verschiedensten bindegewebigen Zellen, die Deckzellen der Venensinus in der Milz, die Pulpazellen, die mononukleären Makrophagen, ferner in den Lymphdrüsen und in den verschiedensten lymphatischen Apparaten außer den Retikuloendothelien, deren Abkommlinge die histiocytären Makrophagen. Bei der vitalen Karminspeicherung im schwangeren Tier geht der Farbstoff nie auf den Fetus über, wohl färben sich die Riesenzellen und die die mütterlichen Bluträume auskleidenden Placentazellen, welche vom Ektoderm des Fetus abgeleitet werden. Auch die Deciduazellen sind oft mit feinen roten Granulis angefüllt. Die roten Körnchen sind innerhalb der lebenden Zelle gefärbte Zellbestandteile, Chromorezeptoren „binden den Farbstoff als karminophile Granula". Genauer genommen handelt es sich vielleicht eher um eine Adsorption gelöster in die Zelle eindringender Stoffe durch die Granula; Verf. spricht deshalb von einer vitalen Karminspeicherung, oder kurz von vitaler Färbung. Die karmingefärbten Körner dürfen sicher nicht ohne weiteres mit den Altmannschen Granulis, den Chondriosomen Bendas identifiziert werden.

Verhalten des Bindegewebes: In der Mehrzahl aller Fibroplasten treten nach intravenöser Karmineinspritzung Karmingranula auf, auffallend stark ist die Karminspeicherung in den Adventialzellen Marchands (ruhende Wanderzellen Maximows, Klasmatocyten Ranviers). Hier findet man zahlreiche runde Körner im Protoplasma dieser Zellen, welche überall im Bindegewebe des ganzen Körpers vorkommen, besonders reichlich jedoch im serösen Gewebe vorhanden sind. Im allgemeinen lassen sich die Klasmatocyten von den Fibroplasten gerade durch die Form und Verteilung der Karmingranula deutlich unterscheiden. Die großen mononukleären Zellen — Makrophagen — wie sie sich im Transsudat der serösen Höhlen finden, sind Abkömmlinge der Klasmatocyten; die Lymphocyten, Plasmazellen, Mastzellen und polynukleären Leukocyten zeigen nie Karminspeicherung. Es wird dadurch die bisherige Annahme in Frage gestellt, nach welcher sich Lymphocyten zu Klasmatocyten umwandeln und diese wieder Lymphocyten bilden sollten. Feine Karminkörnchen, meist nur in geringer Zahl, enthalten die Endothelien der Blut- und Lymphgefäße, ebenso die Deckzellen (Endothelien) der serösen Häute, eine intensive grobkörnige Karminspeicherung zeigen die Retikuloendothelien der blutbereitenden Organe, Knochenmark, Milz, Lymphdrüsen (Sinusendothelien) und Leber (Kupffersche Sternzellen).

Blut und Lymphe: Im Blute finden sich stets Zellen, die meist erheblich größer als die polynukleären Leukocyten, als Abkömmlinge von gewissen Mesenchymzellen zu betrachten sind. Man bezeichnet sie nach Aschoff als Histiocyten, nach wiederholter Karmininjektion tritt eine Vermehrung dieser Bluthistiocyten auf. In diesen Zellen finden sich die Karmingranula bald als kleine Körner, ebenso groß wie die eosinophilen Leukocytengranula beim Kaninchen, daneben in Gestalt großer tropfenartiger Körper, bald sind die Karminkörnchen nur in der Peripherie der Zelle oder ganz dicht gedrängt nur um den Kern gelegen. Die Bluthistiocyten sind Phagocyten, und zwar Makrophagen, es ist möglich, daß im zirkulierenden Blute Lymphocyten oder einkernige, vital nicht karmingespeicherte Zellen sich in Bluthistiocyten umwandeln, sicherlich kommt aber eine solche Umwandlung nur in beschränktem Maße vor. Mit den Histiocyten des Gewebes sind die Bluthistiocyten in allen „biologischen Eigenschaften" identisch, sie sind eine 3. Art der Wanderzellen des Blutes wie des Gewebes. In der Lymphe des Ductus thoracicus sind die Bluthistiocyten stets spärlich vorhanden.

Entzündung des Bindegewebes: Die verschiedenen bei der Entzündung des Bindegewebes auftretenden Zellformen wurden gerade in ihrem Verhalten gegenüber der Karminspeicherung untersucht.

Die Fibroplasten wandern bei der aseptischen Fremdkörperentzündung des peritonealen Gewebes in den Fremdkörper ein, sie haben den großen, typischen Kern, den spieß- oder spindelförmigen Zelleib. Auch wenn diese Form der Zelle bei der eitrigen Entzündung verloren geht, die Fibroplasten eine runde Gestalt zeigen, lassen sie sich durch die Kernstruktur, die Besonderheit der Karmingranula noch leicht von den histiocytären Makrophagen unterscheiden. Die Fibroplasten sind eine besonders differenzierte Zellart der „histiogenen

Wanderzellen", sie beteiligen sich später an der Fibrillenbildung. Findet diese erst einmal statt, so werden auch die Karminkörner kleiner und an Zahl geringer. Phagocytäre Eigenschaften in nennenswertem Umfange haben die Fibroblasten nicht. Die polynukleären Leukocyten zeigen keine vitale Karminspeicherung, ehe sie allerdings von Eiter zerfallen, zeigt ihr Plasma eine diffuse Rotfärbung mit Karmin, ebenso verhält sich der Kern. Wenn man doch in manchen polynukleären Leukocyten richtige Karminkörner sieht, so liegt hier keine vitale Karminspeicherung vor, sondern aus Niederschlägen der Karminlösung sind Partikel durch Phagocytose von seiten dieser Leukocyten aufgenommen worden. Die histiocytären Wanderzellen - Makrophagen stammen bei der Entzündung zum Teil von den präexistenten Histiocyten-Klasmatocyten, zum Teil von den Bluthistiocyten her. Diese Elemente, der amöboiden Bewegung fähig, wandern nach der Richtung des stärksten chemotaktischen Reizes zu, dringen so in das entzündete Gebiet ein und entfalten eine lebhafte phagocytierende Tätigkeit. Weiter vermehren sich die einwandernden Makrophagen an Ort und Stelle durch Mitose. Die Gestalt dieser Zellen ist wechselnd, ihre Karmingranulation aber so charakteristisch, daß an dieser sie leicht als histiocytäre Wanderzellen erkannt werden können. Auch ganze Lymphocyten oder Leukocyten wie Zerfallsprodukte dieser Zellen findet man in den lebhaft phagocytierenden histiocytären Makrophagen eingeschlossen.

Nach Ablauf der Entzündung stellen die Makrophagen ihre Bewegungen ein, ihre Zahl nimmt ab, aber sie sind im Narbengewebe doch noch vorhanden, ein Teil wandert zurück in die Blut- und Lymphbahn. Nun gleichen die Makrophagen vollständig den Klasmatocyten bzw. Adventitialzellen, ihr Gehalt an Karminkörnern ist dann geringer geworden.

Große und kleine Lymphocyten, welche bei der Entzündung des Bindegewebes auftreten, zeigen nie Karmingranulierung, sie stammen vornehmlich aus dem Blut, diese Auswanderung von Lymphocyten verursacht die sogenannte kleinzellige Infiltration, aber daneben können sich ausgewanderte Lymphocyten wie im Gewebe schon vorhanden gewesene L. durch Mitose vermehren. Nach den Ergebnissen der Vitalfärbung wandeln sich weder die Histiocyten in Plasmazellen um, noch entstehen aus Plasmazellen Histiocyten. Die Polyplasten Maximows umfassen sowohl die granulierten, phagocytosefähigen Histiocyten wie die ungranulierten Lymphocyten im engeren Sinne. Morphologisch freilich können sich im entzündeten Gewebe große Lymphocyten und kleine Histiocyten so ähnlich sein, daß man von vornherein einen Uebergang von Histiocyten zu Lymphocyten nicht ausschließen kann, die vitale Färbung kann hier noch eine Unterscheidung möglich machen. Sicher ist, daß die Vermehrung der Lymphocyten und Plasmazellen bei dem Vernarbungsprozeß nicht von umgewandelten Histiocyten herrührt.

Die Gefäßneubildung im entzündeten Gewebe geht von schon vorhandenen Gefäßen aus, erfolgt durch Sprossung der Endothelzellen. Weder gehen die differenzierten Endothelien in histiocytäre Makrophagen über, noch entstehen aus diesen wieder Gefäßendothelzellen.

Im Protoplasma der Fremdkörperriesenzellen findet man runde Karminkörner wie in den mononukleären Histiocyten; diese Riesenzellen entstehen auch durch Konfluenz histiocytärer Wanderzellen, ganz gering zu bewerten ist die Entstehung der zahlreichen Kerne durch Kernabschnürung. Lymphocyten und Plasmazellen beteiligen sich nicht an der Riesenzellenbildung, ob das gleiche auch für die Fibroplasten gilt, muß noch unentschieden bleiben. Die histiocytären Makrophagen beteiligen sich nicht an der Neubildung der Deckzellen der serösen Häute. Lymphdrüse und andere lymphatische Apparate: Die Keimzentren der Lymphfollikel beteiligen sich an der Lymphocytenneubildung, aber eine Lymphocytenproduktion findet auch im ganzen übrigen lymphatischen Gewebe statt. Die Vitalfärbung zeigt in der Lymphdrüse 3 Zellarten, solche ohne Granuloplasma, die morphologisch ganz den Lymphocyten und den daraus entstandenen Plasmazellen gleichen, ferner Zellen mit typischer Karmingranulierung. Diese Histiocyten entstehen aus den Retikuloendothelien. Bei vorhandenem Entzündungsreiz entstehen durch Ablösung und Abrundung zahlreicher Retikulumzellen außerordentlich viele Histiocyten, sie sind völlig gleich den histiocytären Makrophagen in anderen Entzündungsherden. Die Retikulumzellen sind eine mesenchymale Zellart, stehen in enger Beziehung zu den Deckzellen der Randsinus. Histiocytäre Makrophagen gehen nur selten aus Lymphocyten hervor. Die Retikulumzellen zeigen nach wiederholter Karmininjektion feine rote Körner,

nicht aber die Lymphoplasten, es erscheint darnach recht unwahrscheinlich, daß aus den Retikulumzellen die Lymphoplasten hervorgehen, vielmehr wird man die Retikulumzellen von den Elementen der Lymphogonien trennen müssen. Die Lymphoplasten produzieren die Lymphocyten, aus mittelgroßen Lymphocyten gehen aber durch Mitose kleine Lymphocyten hervor. Milz: Die Malpighischen Körperchen sind den Follikeln anderer lymphatischer Apparate völlig gleichzusetzen, zwischen den venösen Sinus liegen die Pulpazellen. Sie stehen in innigem Zusammenhang mit den Endothelien der Sinus. Die Pulpazellen sind die Retikulumzellen der Lymphdrüsen, sie liefern Histiocyten. Sie sind identisch mit den Bluthistiocyten. Die Pulpazellen stellen nicht nur eine besondere Form von Lymphocyten vor, es findet auch sicher kein Uebergang von Myelocyten zu Histiocyten oder umgekehrt statt. Sowohl Lymphocyten wie Myelocyten und polynukleäre Leukocyten bleiben bei vitaler Karminspeicherung in der Milz ungekörnt.

Im Gegensatz zu Ribbert und Baumgarten, welche alle Lymphocyten von den Retikuloendothelien abstammen lassen, gegenüber der Auffassung, welche die Makrophagen mit den echten Lymphocyten zusammenbringt, die Umbildung von Lymphocyten zu Makrophagen zuläßt, besteht also auf Grund der durch die Anwendung der Karminspeicherung gewonnenen Ergebnisse ein durchgreifender Unterschied zwischen „retikulären Zellen und echten Lymphocyten." Diese beiden Zellformen — die gekörnten retikulären Elemente, die ungekörnten Lymphocyten finden sich in den Lymphdrüsen wie in der Milz, in letzterer treten auch noch ungekörnte myeloische Zellen hinzu Weidenreichs Ansicht muß durchaus beigepflichtet werden, daß von der Milz sowohl die Milzknötchen wie die rote Pulpa als lymphoides Gewebe zu betrachten sind; die Lymphoplasten treten nicht nur in den bekannten Keimzentren auf, sondern sie kommen im gesamten lymphoiden Gewebe vor.

Leber: In der normalen Kaninchenleber zeigen Leberzellen, Sternzellen, Klasmatocyten und Fibroplasten des intertitiellen Bindegewebes Karmingranula, nicht dagegen die Gallengangsepithelien. Die embryonale Leber des Menschen ist eine Blutbildungsstelle, beim gesunden Tier werden im postuterinen Leben von den Kapillarendothelien der Pfortader Histiocyten gebildet, diese Produktion histiocytärer Makrophagen nimmt unter pathologischen Verhältnissen erheblich zu. Die Endothelzellen der Leberkapillaren scheinen beim erwachsenen Tier eine differente Zellart darzustellen, eine Umwandlung in lymphocytäre oder myeloische Elemente konnte nicht nachgewiesen werden. Die degenerierende Leberzelle weist eine Verminderung der roten Granula auf, schwer geschädigte Leberzellen färben sich in Kern wie Plasma mit Karmin diffus rot. Dasselbe Verhalten zeigen die Sternzellen, aber nie die stets ungekörnten Gallengangsepithelien. Qualitative wie quantitative Veränderungen der Karmingranulierung findet man auch bei Degeneration und Nekrose an den in der Leber gebildeten Makrophagen.

Für die Pathogenese vieler Leberveränderungen stellt die vitale Karminspeicherung ein vortreffliches, aufklärendes Untersuchungsmittel dar, so können bei einer Reihe von Vergiftungen schon die leichtesten Schädigungen der Leberzellen erkannt werden, andererseits gestattet die vitale Färbung auch in die Frage Klarheit zu bringen, ob bei der Cirrhose der Leber eine Regeneration von Leberparenchym auch von seiten der Gallengangsepithelien erfolgt oder nicht.

Bei der Muskelregeneration bleiben die Sarkoplasten stets ungefärbt, wo man phagocytierende Elemente antrifft, handelt es sich um durch Sarkolemmlücken eingewanderte histiocytäre Makrophagen.

Bei der Tuberkulose entstehen die Epitheloidzellen sowohl aus Fibroplasten wie aus Histiocyten. Sie sind untergehende Zellelemente, in denen die Toxinwirkung die Karminkörner aufgelöst hat. Die Epitheloidzellen der Tuberkel sind aber von den an Ort und Stelle vorhandenen Histiocyten abzuleiten und nicht, wie Goldmann meinte, auf eine Einwanderung der Histiocyten aus den serösen Geweben zurückzuführen. Kleinere Histiocyten verschmelzen zu den tuberkulösen Riesenzellen, die Entstehung derselben durch Amitose ist jedenfalls ein seltener Vorgang.

Die Erfahrungen an spontanen und durch Transplantation erzeugten Tiergeschwülsten zeigen, daß auch hier die bindegewebigen Geschwulstzellen sich vital färben, frei von Granulis bleiben dagegen die noch ungeschädigten epithelialen Zellen.



Auf die Resultate der Untersuchungen, welche Kiyono zum Studium der hämatogenen Anthrakose auch unter pathologischen Zuständen unter Anwendung von intravenös injizierter Tusche durchgeführt hat, kann ich hier nicht näher eingehen, ebenso würde die Besprechung der von Kiyono erhobenen Befunde bei Anwendung der vitalen Doppelfärbung zu weit führen.

Makrophagen und Lymphocyten: Die Zellen der Exsudate sind sowohl aus der Blutbahn ausgewanderte polynukleäre Leukocyten (Mikrophagen) wie präexistente in Wucherung geratene mononukleäre Zellen (Makrophagen). Bisher konnte eine Einigung darüber nicht erzielt werden, ob diese Makrophagen lymphocytärer Herkunft sind, ob sie eine besondere Leukocytenform herstellen, ob sie von primären Wanderzellen oder Retikulumzellen herstammen, endlich wollte man auch die Makrophagen des Blutes und der Gewebe von einander getrennt wissen. Kiyono erscheint es nach seinen Untersuchungen außer Zweifel, daß die Klasmatocyten, Adventitialzellen, die ruhenden Wanderzellen zu den Makrophagen der Exsudate sich umwandeln können. Die Adventitialzellen und die Retikuloendothelien sind hinsichtlich ihrer morphologisch-funktionellen Eigenschaften identisch, die Karminspeicherung beweist eine nahe Verwandtschaft der gewöhnlichen Endothelien, Bindegewebszellen, d. h. Histiocyten mit den spezifischen Endothelzellen der hämotopoetischen Organe. Eine von den Retikulumzellen und Endothelien der Leber, der Milz, des Knochenmarks herstammende Zellart tritt in das Blut über, aber nur ein geringer Teil dieser Histiocyten gelangt im allgemeinen in die Blutbahn. Jedenfalls wird man aber unter den Blutzellen neben Myeloleukocyten, Lympholeukocyten noch die Histio- oder Endothelioleukocyten zu unterscheiden haben. Die Histiocyten und histiocytenbildenden Zellen sind aber mesenchymaler Herkunft. Daß sich Histiocyten zu Lymphocyten oder Plasmazellen umwandeln, ist nicht wahrscheinlich, aber ein Uebergang zwichen beiden Zellarten ist insofern doch nicht ausgeschlossen, als manche Lymphocyten wohl zu Histiocyten werden. Aber damit erkennt Verf. nicht Maximows Polyplasten an; denn in ausgewanderten Lymphocyten wird nie sofort nach Verlassen der Gefäßbahn eine Karmingranulierung beobachtet, das erfolgt erst in einer Zeit, in welcher sich die Emigrationsvorgänge und die Schicksale der einzelnen Zellarten nicht mehr so genau verfolgen lassen.

Entgegen den bisher bestehenden Ansichten über die Genese der weißen Blutzellen, dualistische, unitarische Lehre, bekennt sich also Kiyono zu einer trialistischen Auffassung der Blut- und Gewebsleukocyten. Jedenfalls lehrt die Karminspeicherung, daß die Histiocyten nach Bildungsart wie biologischen Eigenschaften von den myeloischen und lymphocytären Zellen zu trennen sind. Sie gibt aber keinen Aufschluß darüber, ob die Myelocyten und Lymphocyten ineinander übergehen können oder nicht.

Jedenfalls eröffnet die umfangreiche Verwendung der vitalen Karminfärbung gute Aussichten, um völlige Klarheit in die Vorgänge bei der Entzündung zu bringen. Die geringsten Läsionen der Zellen werden durch die vitale Färbung schon nachweisbar und damit Schlüsse auf die Funktionsänderung der Zelle möglich. Entzündliche und einfache Atrophie können unterschieden werden, für die experimentelle Geschwulstforschung wird diese Methode von nicht geringer Bedeutung sein. Freilich ist ja für die pathologische Histologie menschlicher Gewebe durch die Vitalfärbung kein unmittelbarer Gewinn erlangt; bei kritischer Uebertragung der im Tierexperiment gemachten Erfahrungen auf die menschliche Pathologie wird es aber vielleicht doch möglich werden, mit dem nichtssagenden, bisher vielgebrauchten Ausdruck „kleinzellige Infiltration“, weit ausholenden aber um so weniger klaren Beschreibungen von Zelltypen aufzuräumen, und das Unbestimmte durch prägnante Bezeichnungen zu ersetzen. Auch wenn dann die Trennung von Endothelioleukocyten und Lympholeukocyten nicht allgemein anerkannt ist, so ist mindestens der große Vorteil gegeben, daß jedem verständlich wird, welche Zellformen gemeint sind. Speziell für die Auffassung mancher Leukämieformen erscheint dem Referenten das experimentelle Ergebnis mit vitaler Färbung von nicht geringer Bedeutung.

Aus diesen Gründen habe ich mich für berechtigt gehalten, der Arbeit Kiyonos einen das übliche Maß einer Bücherbesprechung überschreitenden Umfang zu geben, einer Untersuchung, die in einem deutschen pathologischen Institut durchgeführt ist, der Anregung Aschoffs entsprungen und durch dessen Urteil gewertet. *Berblinger (Marburg).*

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Stahr, Geschwulsttheoretische Parallelen, p. 129.

Referate.

Rous, Histologische Variationen eines Hühnersarkoms — filtrierbares Agens, p. 132.
Anitschkow, N. N., Sarkomatöse Neubildungen bei Hunden, p. 132.
Saul, Aetiologie u. Biologie d. Tumoren — Helminthen — Protozoen, p. 133.
Clarke, Jackson, Krebs — Chromidialgebilde, p. 133.
Gilman, Axillary teratoma, p. 133.
Bertone, Tumorextrakt — Krebskrankenserum — Komplementablenkung, p. 133.
Dagata, Komplementablenkung — maligne Tumoren, p 134.
Cytronberg, Krebsdiagnose — Dialysierverfahren nach Abderhalden, p. 134.
Beumer, Bewertung des Thymus und Lymphdrüsenabbaus bei Abderhaldens Dialysierverfahren, p. 134.
Hewlett, Tanner and Revis, Komplementgehalt der Kuhmilch, p. 135.
Pfeiffer, Zur Frage der anaphylaktischen Vergiftung, p. 135.
Donges, Agglutinatorische Kraft des Serums nach überstandener Typhusinfektion, p. 135.
Hailer u. Wolf, Weitere Versuche zur Infektion des Kaninchens mit Typhusbazillen, p. 135.
Fontana u. Sangiorgi, Treponema pallidum im Gehirn eines syphilitischen Kaninchens, p. 136.
Spiegelberg, Diphtheriebazillen beim Geflügel, p. 136.
v. Riemsdijk, Bakteriol. Diphtheriediagnose (Bac. Hofmann), p. 136.
Löwy, Choleravibrionen — Hämotoxine, p. 137.
Renaux, Bordet-Gengouscher Bacillus als Erreger der Pertussis, p. 137.
Musgrave, Walker usw., Guzman, Malaria auf der Insel Mindoro, p. 137.
Fambri, Lepra universalis — Tuberkulose, p. 138.
Hull and Rettger, Einfluß der Ernährung auf die Darmflora (Bac. bifidus — acidophilus), p. 138.
Spagnillo, Leishmaniosis, p. 138.
Kobayashi, Japan. Leberdistomiasis (Clonorchis sinensis), p. 138.
Bolognesi, Experim. Sporotrichosis der Knochen, p. 139.
Gabbi, Auftreten und Verbreitung des Dreitags-Fieber in Ostsizilien und Unterkalabrien, p. 139.
Dorner, Urämie — Indikan i. Blutserum in Trans- und Exsudaten, p. 139.
Bing u. Jakobsen, Blutzuckergehalt unter normalen und pathologischen Verhältnissen, p. 140.
Bolaffio, Giftigkeit der Extrakte von Kaninchen- und Meerschweinchenplacenta, p. 140.
Cesa-Bianchi, Giftigkeit wäßriger Organauszüge, p. 141.
Josefson, Dentition u. Haarentwicklung — Einfluß der inneren Sekretion, p. 141.
Pardi, Innersekretorische Funktion der Eierstocksdrüse während der Schwangerschaft, p. 142.
Gamna, Interstitialzellen des Hodens, p. 142.
Peter, Der feinere Bau d. Niere, p. 143.
Baetzner, Exper. Studien üb. d. Funktion gesunder u. kranker Nieren, p. 143.
Parodi, Pathogenese der Schrumpfnieren, p. 144.
Azzurrini, Blutungen unter der fibrösen Nierenkapsel, p. 144.
Bolaffi, Epidermoidaler Harnblasenkrebs, p. 145.
Casagli, Ipernefromi e periteliomi del rene, p. 145.
Lucibelli, Pressione cardiovascolare nelle surrenopatie sperimentali, p. 146.
Lunghetti, Nebennierenstroma bei verschiedenen Krankheiten, p. 146.
Simmonds, Nebenniere bei Syphilis congenita, p. 148.
Miloslavich, Bildungsanomalien der Nebenniere, p. 148.
Eyselein, Fettgehalt der Herzmuskulatur, p. 149.
Reye, Aetiologie der Endocarditis vernicosa, p. 150.
Businco, Taschenbildungen im Endokard — abnorme subendokardiale Muskelverteilung, p. 150.
Dominici, Reparationsvorgänge in verletzten Aortenklappen, p. 151.
Auerbach, Perikarditis caseosa nach Trauma, p. 152.
Rehr, Durch Nikotin verursachte Aortenveränderung, p. 152.
Segale, Aortenaneurysma — luetische Aortitis, p. 152.
Baetge, Wachstum und Perforation von Aortenaneurysmen, p. 154.
D'Alessandro, Tuberkulöse Lebercirrhose, p. 154.

Bücheranzeigen.

Schwalbe, Morphologie — Mißbildungen, p. 154.
Kiyono, Vit. Karminspeicherung, p. 155.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVI. No. 6.
Ausgegeben am 31. März 1915.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Experimentelle Untersuchungen über die resorptive Funktion des Epithels des Plexus chorioideus und des Ependyms der Seitenventrikel.

Von **Bertold Klestadt**, cand. med.

(Aus dem Pathologischen Institut zu Würzburg. Vorsteher: Prof. Dr. M. B. Schmidt.)

Auf dem letztjährigen Pathologenkongreß hielt Prof. Askanazy einen Vortrag über die Physiologie und Pathologie des Plexus chorioideus und stellte auf Grund eines Obduktionsbefundes die Ansicht auf, daß der Plexus neben der sekretorischen Funktion auch noch resorptive Fähigkeiten besitze. Er hatte nämlich bei einem Neonatus, der an Spina bifida und leichtem Hydrocephalus internus litt, am dritten Lebenstage operiert wurde und 9 Tage später starb, gefunden, daß das Epithel des Plexus dicht mit Hämosiderinkörnchen angefüllt, der Plexus im übrigen frei war. Eine Krankheit, die zur allgemeinen hämatogenen Hämosiderose hätte führen können, war völlig auszuschließen. Also mußte das Plexusepithel das Hämosiderin resorbiert und in feinsten Körnchen gespeichert haben.

Außer diesem Befund führte Askanazy noch verschiedene Momente an, die die resorptive Funktion der Plexusepithelien wahrscheinlich machen. Zunächst spräche die Lage des Plexus, nahe den offenen Ausgängen der Hirnhöhlen, dafür, daß diese Gebilde dazu bestimmt wären, aus dem abfließenden Liquor gewisse Bestandteile herauszufischen und zu resorbieren. Sodann glaubt er, auch in dem Bau des Plexus käme analog den übrigen typischen Vertretern der zottigen Gewebe die resorbierende Funktion zum Ausdruck. Und endlich wirft er die Frage auf, ob nicht das Glykogen, die Fett- bzw. Lipoideinschlüsse (die sogenannten Vakuolen) und die Kalkniederschläge der Plexusepithelien durch Resorption in die Epithelien gelangt wären.

Mit dieser Angabe hatte Askanazy ein gänzlich neues Moment in die Physiologie des Plexus hineingetragen. Denn bisher hatte man dem Plexusepithel nur sekretorische Funktion zugeschrieben. In der Literatur wird diese Ansicht verschiedentlich angeführt und auch experimentell begründet.

Als erster hat wohl Obersteiner die Behauptung aufgestellt, daß der Plexus den Liquor cerebrospinalis liefere, und sie damit begründet, daß in zahlreichen Epithelien Sekretvakuolen vorhanden sind.

Saxer verlangt für diese Behauptung noch weitere Beweise, die in neuerer Zeit von verschiedenen Autoren (siehe weiter unten) auch erbracht sind.

Schläpfer hat an Fröschen und albinotischen Kaninchen recht interessante experimentelle Untersuchungen mit vitaler und supravitaler Färbung gemacht, die unzweifelhaft eine sekretorische Tätigkeit der Plexusepithelien dartun. Denn wie sollte sich sonst diese fast elektive Affinität der Plexusepithelien zu den in die Blut- oder Lymphbahn des Gehirns gebrachten Farbstoffen anders erklären lassen? Außerdem ist die Anlagerung der Farbstoffe an die präformierten Granula der Epithelien und das Vorkommen zahlreicher Sekretvakuolen ein deutlicher Beweis für die sekretorische Funktion des Plexusepithels. Anderseits fällt gegenüber einer echten Drüse auf, daß das Pilocarpin die Sekretion des Plexus nicht anregt, so daß man vielleicht von einem „Filterorgan" sprechen muß. Auffallend ist, daß bei der hämatogenen Färbung der Farbstoff nicht mit dem Liquor sezerniert wird. Dieses ist jedoch kein Gegengrund gegen die sekretorische Funktion. Schläpfer erklärt den Vorgang so, daß der Farbstoff von den lipoiden Substanzen gebunden wird, welche die sich zu Tropfen zusammenballenden Zellkörnchen, seine „Globoplasten", umgeben und daß diese lipoiden Substanzen als kostbare Zellbestandteile nicht mit abgegeben werden.

Goldmann bestätigt Schläpfers Ansicht von der Sekretion des Plexus auf Grund seiner Versuche. Er schreibt aber außer dieser sekretorischen Funktion dem Plexus noch eine zweite zu, die einer „physiologischen Grenzmembran", d. h. der Plexus habe die Eigenschaft, körperfremde Stoffe aus den Körpersäften aufzunehmen und zu speichern und sie so der Cerebrospinalflüssigkeit vorzuenthalten, analog der Placenta.

Vonwiller tritt auf Grund seiner histologischen Untersuchungen ebenfalls für eine Sekretionstätigkeit des Plexus ein.

Auch Heidenhain möchte ich noch anführen, der die Entstehung des Liquor so erklärt, daß das Plexusepithel aus der Flüssigkeit, die aus den Plexusgefäßen in das Gewebe austritt, bestimmte Sekrete bildet. Ernst schließt sich dieser Theorie an und trennt mit Benda und Sauerbeck das Plexusepithel scharf vom Ependymepithel.

Bestehen nun wirklich zwischen Plexus- und Ependymepithel prinzipielle Unterschiede?

Saxer leugnet sie entschieden auf Grund seiner Erfahrungen. Denn beim Embryo gingen beide Epithelarten kontinuierlich in einander über. Dasselbe findet man häufig bei Plexusbildungen, die man in Teratomen ziemlich oft zu sehen bekomme. Dann spräche doch sehr für die Einheitlichkeit des Epithels der häufige Befund, daß das Plexusepithel, das doch eigentlich aus niedrigen kubischen Zellen bestehe, bei papillomartigen Wucherungen stellenweise ependymartigen Charakter, wie hohe Zylinderzellen, und vor allem einen basalen Fortsatz aufweise. Als ausschlaggebenden Grund für seine Ansicht führt er einen Fall an, wo ein Tumor, der unzweifelhaft aus dem Epithel des Seitenventrikels entstanden war und gar nichts mit dem Plexusepithel zu tun hatte, den Charakter der Plexuspapillome zeigte.

Diese Ausführungen Saxers werden von Muthmann und Sauerbeck scharf bekämpft, und sie nehmen, ebenso wie Vonwiller eine Verschiedenheit beider Epithelarten an.

Auch Askanazy hat in dem oben erwähnten Vortrag darauf hingewiesen, daß, auf Grund der embryologischen Studien an mensch-

lichem Material, das Epithel des Plexus ab ovo von dem Epithel des Ependyms prinzipiell verschieden sei. Denn während das fötale Plexusepithel eine starke Glykogenaufstapelung aufweise, enthalte das Ependymepithel nie Glykogen, und extrauterin sei „das Plexusepithel durch seine körnige Struktur, seine Form, seine Einschlüsse und das Fehlen des gliösen Fortsatzes scharf vom Ependymepithel zu trennen“.

Dieses ist ungefähr der augenblickliche Stand der Lehre vom Plexus- und Ependymepithel, die durch die Veröffentlichung des Askanazyschen Befundes wieder akut geworden ist.

Auf Veranlassung und mit gütiger Unterstützung meines verehrten Lehrers, Herrn Prof. Dr. M. B. Schmidt, habe ich den Befund Askanazys experimentell nachgeprüft und kann ihn nur vollauf bestätigen.

Als Versuchstiere wählte ich zirka 10 Tage alte Ziegenlämmer und als Injektionsflüssigkeit an je 2 Tieren eine 5%-Lithiumkarminlösung (Suzuki, Kijono), eine 1%-Tuschelösung, eine in einer 1%-Kochsalzlösung gesättigte ölsaure Natronlösung (Arnold) und eine 1%-Traubenzuckerlösung.

Die Methode gestaltete sich sehr einfach:

½ cm seitlich von der Sagittalnaht ein 1 cm langer Schnitt bis aufs Periost. Durchbohrung des Stirnbeins der betreffenden Seite mit dem Drillbohrer ½ cm unterhalb des Tuber frontale, um den Sinus frontalis zu vermeiden. Die Kanüle wurde dann durch dieses Loch ungefähr unter einem rechten Winkel 2½ cm tief in den Schädel eingeführt. Dann wurde mit der Spritze aspiriert, um sich zu vergewissern, daß man im Seitenventrikel war, und wenn möglich ¼—½ ccm Liquor aspiriert. Dann wurde ½—1 ccm der Injektionsflüssigkeit injiziert und die Hautwunde durch eine Naht geschlossen. Die Tiere vertrugen den Eingriff recht gut, mit einer Ausnahme, wo das Tier zerebrale Reizerscheinungen zeigte. Die Injektionen wurden gewöhnlich zweimal an jedem Tier in Abständen von gewöhnlich 2 Tagen ausgeführt und die Tiere bei dem positiven Karminversuch 5 Tage, bei dem negativen 7 Tage, bei den Fettversuchen 4 Tage, bei den Glykogenversuchen 2 Tage und bei den Tuscheversuchen einmal 7 Tage, das andere Mal 3 Tage nach der letzten Injektion getötet. Bei den Glykogenversuchen wurden Gehirn, Herz, Leber, Milz und Niere in absolutem Alkohol, bei den anderen Versuchen in 10% Formol aufbewahrt. Das Rückenmark der Karmintiere wurde ebenfalls aufbewahrt.

Bei der Untersuchung der inneren Organe, — das möchte ich gleich vorweg nehmen —, hat sich keine Verschleppung auf hämatogenem Wege vorgefunden.

Tuscheversuch.

Ein vollkommen negatives Resultat bezüglich der Resorptionsfähigkeit der Epithelien ergaben die Versuche mit chinesischer Tusche.

Die Obduktion beider Fälle ergibt schwärzlichen Belag der Dura und der Hirnoberfläche im Bereich der rechten oberen Frontalwindung, der sich bis zur unteren Frontalwindung und in dem einen Fall nach hinten bis zur Zentralwindung fortsetzt. In dem rechten Ventrikel, der injiziert war, findet sich bei beiden Tieren ein intensiv schwarzer Belag auf dem Thalamus opticus, dem Corpus striatum und im Plexus chorioideus.

Die mikroskopische Untersuchung der mit Alaunkarmin gefärbten Präparate ergab:

Die Plexusepithelien sind völlig frei von Tuschepartikelchen. Das Stroma des Plexus dagegen ist angefüllt mit feineren und gröberen schwarzen Körnern, die in Leukocyten oder in fixen Bindegewebs-

zellen liegen. Die Körner sind oft zu schwarzen Haufen zusammengeballt.

Das Ependym zeigt denselben Befund wie der Plexus. Auch hier sind die Epithelien frei. Nur ist der fortlaufende Epithelbelag zuweilen durch einwandernde mit Tuschekörnchen beladene Leukocyten auseinandergedrängt. Im Gewebe liegt die Tusche ebenfalls in Leukocyten und fixen Bindegewebszellen, vereinzelt auch in den Wandungen der kleinen Gefäße.

Die übrigen Versuchsanordnungen waren für den Plexus vollkommen, für das Ependym bis auf den Glykogenversuch positiv.

Karminversuch.

Das eine Karmintier zeigte bei der Obduktion eine rötliche Verfärbung der seitlichen und unteren Partien der Dura mater und der Dura spinalis, die der fehlerhaften Technik bei diesem Versuche zuzuschreiben ist, und eine diffuse rote Verfärbung der Bekleidung der Seitenventrikel, besonders intensiv auf der injizierten Seite. Auch der Plexus ist in beiden Ventrikeln rötlich gefärbt. Der Plexus des vierten Ventrikels ist nicht verfärbt, auch nicht mikroskopisch.

Bei der mikroskopischen Untersuchung (Hämatoxylinfärbung) ergeben sich folgende Bilder:

Die Plexusepithelien sind blasig gequollen, an der der freien Oberfläche zugekehrten Seite des Protoplasmas gleichmäßig mit zahlreichen roten Farbkörnern angefüllt. (Dieses Bild der Farbstoffspeicherung beschreibt auch Goldmann bei Injektion in die Blutbahn.) Im Stroma sind sowohl Leukocyten wie fixe Bindegewebszellen mit korpuskulärem Farbstoff beladen. Die Gefäße sind frei.

Im Ependym finden sich unzählige rote Farbstoffelemente im ganzen fortlaufenden Epithelbelag um den Kern gelagert, hauptsächlich nach der freien Oberfläche zu. Beladene Leukocyten teils auf der Durchwanderung durchs Epithel, teils schon im Gewebe. Fixe Bindegewebszellen und Makrophagen ebenfalls mit Karminkörnern angefüllt. Die Wände der kleineren Gefäße sind rot tingiert, als wenn sie von dem Farbstoff imbibiert wären. Das Karmin zeigt dort keine granuläre Struktur.

Bei dem zweiten Karminversuch wurde die Farblösung versehentlich zu tief in die Hirnsubstanz injiziert und rief hier eine lokale Encephalitis hervor. In dem encephalitischen Herd lagen zahlreiche mit Karminkörnchen gefüllte Leukocyten und Adventitiazellen. Epithel des Plexus und des Ependyms war frei.

Fettversuch.

Für die Fettspeicherung benutzte ich die von Arnold angegebene Lösung ölsauren Natrons, die in einer 1 % Kochsalzlösung gesättigt wird.

Bei der Sektion fiel die starke Erweiterung der Ventrikel und der fetthaltige Liquor auf.

Bei dem ersten Fettier, das zweimal injiziert wurde, zeigt der Plexus, der mit Sudan und Hämatoxylin gefärbt wurde, einen mit feinsten rötlichen Körnchen angefüllten Epithelbelag. Im Stroma liegt das Fett, z. T. zu größeren Tropfen geballt, in Zellen.

Das Ependym zeigt ebenfalls eine Fettspeicherung in den Epithelien, besonders des Ventrikeldaches. Die Fettkörnchen sind wie die Karmin-

partikelchen um den Kern angeordnet, an die präformierten Granula gebunden. Teilweise liegt das Fett in Phagocyten zwischen den Epithelzellen. Auch im Gewebe sind derartige mit Fettkügelchen gefüllte Zellen zu sehen neben fixen Bindegewebszellen. Auch einige Gefäßwände zeigen Fettanhäufung. Der Fettransport in das Gewebe erstreckt sich nicht weit.

Bei dem zweiten Fall, wo das Ependym teilweise den gleichen Befund wie bei dem vorhergehenden aufweist, der Plexus aber negativ war, fand sich im Corpus striatum ein durch die Injektion hervorgerufener Abszeß, der die nach der Injektion eingetretenen cerebralen Erscheinungen wohl verstehen läßt.

Glykogenversuch.

Zur Glykogenspeicherung injizierte ich 1 %ige Traubenzuckerlösung.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der nach dem Bestschen Verfahren gefärbten Präparate zeigten sich folgende Bilder:

Das Epithel des Plexus ist stellenweise fortlaufend mit feinsten Glykogenkörnchen gefüllt, die in allen Zellen nach derselben Seite hin liegen. (Es ist ja bekannt, daß beim Fixieren der glykogenhaltigen Stücke das Glykogen seiner Schwere nach in den Zellen liegt und so je nach der Lage des Stückes bei der Fixierung verschiedene Anordnung in den Zellen zeigt.) Beladene Leukocyten sind teils auf der Durchwanderung durchs Epithel begriffen, teils liegen sie, wie die fixen Bindegewebszellen im Stroma. Die Wandungen der kleineren Gefäße enthalten ebenfalls rote granulierte Elemente. Es enthält der Plexus beider Ventrikel, jedoch immer nur stellenweise, das Glykogen.

Im Ependym konnte ich keine Glykogenspeicherung feststellen, trotzdem ich die verschiedensten Stellen beider Ventrikel aufs genauste untersucht habe. Im zweiten Fall war auch der Plexus frei von Glykogen geblieben. Bei der Obduktion fand sich ein kleiner Abszeß im Streifenhügel, sicherlich durch die injizierte Zuckerlösung hervorgerufen.

Wenn wir uns nun die Ergebnisse der Untersuchungen vor Augen führen, finden wir, daß das Experiment den Befund Askanazys vollkommen bestätigt und außerdem noch die überraschende Entdeckung gezeitigt hat, daß auch dem Ependymepithel resorptive Funktion zukommt. Bisher hatte man diese Funktion des Ependyms noch gar nicht in Betracht gezogen, und nirgendwo in der Literatur findet sich eine Angabe hierüber. Vonwiller schreibt dem Ependymepithel drei Funktionen zu (abgesehen von der Produktion von Nerven- und Gliazellen): eine Flimmerfunktion, eine Sekretionsfunktion und eine Stützfunktion, und ich füge jetzt auf Grund meiner Untersuchungen als vierte noch die Resorptionsfunktion hinzu. Denn sowohl an der Karmin- wie an der Fettspeicherung beteiligt sich das Ependymepithel und macht fast den Eindruck, als wenn es das in noch stärkerem Maße als das Plexusepithel tue. Dieses fällt um so mehr auf, als bei der vitalen Karminspeicherung auf hämatogenem Wege von Goldmann und Kijono gefunden wurde, daß der Plexus speichert, das Ependym aber frei von Karmin bleibt. Man muß unter diesen Umständen daran denken, daß die sezernierende Funktion des Ependyms gegenüber der resorbierenden eine untergeordnete Rolle spielt, und daß vielleicht der Plexus (— schon wegen seines Gefäßreichtums leicht zu verstehen —)

das hauptsächliche Organ für die Sekretion des Liquor ist und nebenher noch resorbiert. Man kann vielleicht auch auf Grund des Glykogenversuches an eine elektive Tätigkeit der beiden Epithelarten denken. Denn es wäre ja leicht möglich, daß bestimmte Stoffe von einer der beiden Epithelarten nicht resorbiert werden könnten, was zu eruieren weiteren Versuchen vorbehalten bleiben muß. Es ist weiterhin auch zu überlegen, ob nicht verschiedene Teile der Epithelien verschiedene Funktionen besitzen, was leider nur schwer nachzuweisen ist.

Sicher ist also aus dieser Versuchsanordnung hervorgegangen, daß Plexus- und Ependymepithel Karmin und Fett, Plexusepithel auch Glykogen resorbieren kann. Daß die Tuscheversuche negativ ausfielen, spricht nicht gegen die resorptive Funktion. Denn selbstverständlich werden nur gelöste Stoffe von den Epithelien aufgenommen, dort allerdings granulär gespeichert, während korpuskuläre Elemente nur durch Phagocyten befördert werden können. Daß die Gefäßwandungen die resorbierten Substanzen aufgenommen hatten, ist nicht verwunderlich. Der Vorgang ist wahrscheinlich so, daß der Farbstoff oder das Fett von den Epithelien den Gewebssäften abgegeben wird und mit dem Lymphstrom zu den perivaskulären Lymphräumen gelangt und von den Gefäßwandungen aufgenommen wird. Für die korpuskulär in den Gefäßwandungen niedergelagerten Stoffe muß man annehmen, daß Wanderzellen den Transport zu den Gefäßen besorgen.

Zum Schluß möchte ich ganz kurz auf die praktische Schlußfolgerung aus diesen Ergebnissen eingehen. Und zwar handelt es sich vor allem um den Hydrocephalus congenitus, den man jetzt so erklären kann, daß intrauterin durch irgend eine Noxe die Tätigkeit der stark resorbierenden Epithelzellen beeinträchtigt worden ist und so der Abfluß des überflüssigen Liquors behindert ist, vielleicht auch gewisse Stoffe so im Liquor verbleiben, die die Sekretion noch mehr anregen. Es ist dieses allerdings nur eine Hypothese, die vielleicht durch weitere Versuche noch plausibler gemacht werden kann.

Literatur.

Askanazy, Zur Physiologie und Pathologie der Plexus chorioidei. P. G., 1914. **Ernst,** Granulastrukturen der Epithelien der Aderhautgeflechte. P G., 1904, 7. Tag. **Goldmann,** Ueber die Funktion des Plexus chorioideus und der Hirnhäute. Langenbecks A., 102, 1913. **Derselbe,** Die äußere und innere Sekretion des gesunden und kranken Organismus im Lichte der vitalen Färbung. Bruns B., 64 u. 78, 1909, 1913. **Kijono,** Die vitale Karminspeicherung. Monographie, 1914. **Muthmann** u. **Sauerbeck,** Ueber eine Gliageschwulst des vierten Ventrikels. Ziegler, 34, 1903. **Saxer,** Ependymepithel, Gliome und epitheliale Geschwülste des Zentralnervensystems. Ziegler, 32, 1902. **Schläpfer,** Die Funktion des Plexus chorioideus. Ziegler, Festschrift Arnold, Suppl. 7, 1905. **Vonwiller,** Ueber das Epithel und die Geschwülste der Hirnkammern, Virchow, 204, 1911.

Referate.

Gavazzeni und Minelli, Die Autopsie eines Röntgenologen. (Strahlentherapie, Bd. 5, 1914, 1.)

Dr. Tiraboschi war 14 Jahre Radiologe des Ospedale Maggiore in Bergamo. Im Anfang seiner Tätigkeit hatte er eine Röntgendermatitis, war dann aber gesund, bis er etwa ein halbes Jahr vor

seinem Tode von allgemeiner Schwäche und zunehmender Anämie befallen wurde, an der er auch zu Grunde ging.

Die Sektion ergab eine kompensierte Aorteninsuffizienz, eine Milz- und Hodenatrophie, rotes Knochenmark.

Die histologische Untersuchung ergab: An den Hoden starke Atrophie des Parenchyms, nur die interstitiellen Zellen waren gut erhalten.

Untersuchung von Milz und Knochenmark ergab nichts wesentlich Charakteristisches, so daß Verff. die Diagnose: Aplastische Anämie stellten. Leider fehlte eine vitale Blutuntersuchung.

Knack (Hamburg).

Jolly, Veränderungen der Bursa Fabricii nach der Bestrahlung mit Röntgenstrahlen. (Strahlentherapie, Bd. 5, 1914, 1.)

Bei Bestrahlung der Bursa Fabricii der Vögel tritt eine starke Atrophie dieses Organs ein, die hauptsächlich auf dem Schwinden des hier reichlich vorhandenen lymphoiden Gewebes beruht. Diese Erscheinung erinnert an das Verhalten der lymphoiden Zellen der Thymus, die ebenfalls bei Röntgenbestrahlung verschwinden, während die Hassalschen Körperchen von der Röntgenwirkung nur schwer beeinflußt werden.

Knack (Hamburg.)

Gudzent, Experimentelle Untersuchungen über die Beeinflussung von Fermenten durch radioaktive Substanzen. (Strahlentherapie, Bd. 4, 1914, 1.)

Ein Einfluß von α-, β- und γ-Strahlen radioaktiver Substanzen auf Nuklease und Trypsin konnte nicht nachgewiesen werden.

Knack (Hamburg).

Offermann, Sind die Oxydasenfermente durch Röntgen- und Mesothorium-Bestrahlung beeinflußbar? (Strahlentherapie, Bd. 5, 1914, 1.)

Untersuchungen an Blut und Milz von Mäusen. Es kommt durch Bestrahlung mit obigen Substanzen zwar zu einer Verklumpung der Oxydasengranula in den Leukocyten, aber nicht zu einem Schwund derselben.

Knack (Hamburg).

Berner, Ueber die Wirkung der Bestrahlung mit Quecksilberdampf-Quarzlampe („Künstlicher Höhensonne") auf das Blut. (Strahlentherapie, Bd. 5, 1914, 1.)

Untersuchung an 6 mit künstlicher Höhensonne behandelten Kindern. Keine Beeinflussung der Erythrocyten und des Hämoglobins. Mehr minder starke Abnahme der Leukocyten, von diesen nahmen fast ausschließlich die polynukleären Zellen ab, die Lymphocyten zeigten keine Abnahme, manchmal sogar Steigerung der Gesamtzahl. Diese relative Lymphocytose hielt längere Zeit an.

Knack (Hamburg).

Carl, Zur biologischen Wirkung des Quarzlampenlichtes. (Strahlentherapie, Bd. 5, 1915, 2.)

In zwei Versuchsreihen wurden einmal Weizenkörner, dann auch die eben zur Auskeimung gelangte junge Weizensaat der „künstlichen Höhensonne" ausgesetzt. Beide Male zeigte sich ein erheblich entwicklungshemmender Einfluß auf Keime wie junge Pflanzen, der

chemischer Natur sein muß, da Schädigung durch erhöhte Temperatur oder Ozon auszuschließen ist. *Knack (Hamburg).*

von Domarus, Weitere Beiträge zur biologischen Wirkung des Thorium-X. (Strahlentherapie, Bd. 4, 1914, 2.)

Versuche an Kaninchen. Durch Einwirkung des Thorium-X wurde das Gerinnungsvermögen des Blutes herabgesetzt. Die Milz zeigte keinen von der Norm auffallend abweichenden Befund. Das Knochenmark zeigte bei kleinsten Dosen eine Umwandlung in typisches Reizungsmark. *Knack (Hamburg).*

Warthin, Ueber die in leukämischen Geweben durch Röntgenbestrahlung hervorgerufenen Veränderungen. (Strahlentherapie, Bd. 4, 1914, 2.)

„Wenn wir diese Beobachtungen zusammenfassen, so sehen wir, daß die über längere Zeit hindurch fortgesetzte Bestrahlung der blutbildenden Organe bei Leukämie zuerst eine Zelldegeneration herbeiführt, die ganz besonders bei der myeloiden Form eine starke Abnahme der Zahl der Leukocyten bewirkt. Auf die destruktive Wirkung folgt eine Reaktion, während welcher Zellen von einem resistenteren Typ gebildet werden. Der eigentliche leukämische Prozeß geht unaufgehalten, wenn auch in seinem Charakter modifiziert, fort." *Knack (Hamburg).*

Kolde und Martens, Untersuchung über das Verhalten des Blutes besonders der roten Blutkörperchen nach Mesothoriumbehandlung. (Strahlentherapie, Bd. 5, 1914, 1.)

„Nach Bestrahlung mit Mesothorium tritt stets ein Zerfall von roten Blutkörperchen ein und zwar ist dieser Zerfall bei längerer Bestrahlung oder bei der Verwendung stärkerer Präparate meist ein größerer als bei kürzerer Anwendung oder kleineren Radiummengen.

Der Zerfall der roten Blutkörperchen erreicht durchschnittlich am 2. oder 3. Tag seinen tiefsten Punkt, und erst nach 4 Tagen, oft auch noch später wird die vorher vorhandene Anzahl der roten Blutkörperchen wieder erreicht.

Dieser Zerfall von roten Blutkörperchen kann von hohem Fieber begleitet sein.

Entsprechend der Anzahl der roten Blutkörperchen sinkt und steigt der Hämoglobingehalt, in einzelnen Fällen sieht man auch eine Verminderung der weißen Blutzellen, doch sind hier die Befunde schwankend. Pathologische Blutbilder in den Ausstrichen wurden nicht gefunden." *Knack (Hamburg).*

Huhle, G., Ueber Lymphocytose und ihre diagnostische Ueberbewertung. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 113, S. 455.)

An Hand eines größeren Materials (110 Fälle) gelangt Verf. zu dem Resultat, daß man von einer klinisch verwertbaren Lymphocytose erst dann sprechen kann, wenn bei wiederholten Untersuchungen über 35—40 % Lymphocyten gefunden werden. *Boehm (Göttingen).*

Fiore, G. und Franchetti, M., Studi sperimentali sul timo. [Experimentelle Untersuchungen über den Thymus.] (Lo Sperimentale, 1914, No. 2.)

Injiziert man ganz jungen Ratten und Kaninchen wiederholt Blutserum eines erwachsenen Tieres derselben Art ein, so beobachtet

man eine Volumenverminderung der Thymusdrüse, histologische Merkmale von einer Involution dieses Organs, eine Verzögerung der Verknöcherung der Röhrenknochen, eine geringere Körperentwicklung und eine geringere Lebhaftigkeit im Vergleich zu den nicht injizierten Kontrolltieren.

Injiziert man hingegen Blutserum von jungen Tieren mit noch funktionierender Thymusdrüse, so beobachtet man eine Volumenzunahme der Thymusdrüse, die histologisch normal gefunden wird, eine Beschleunigung der allgemeinen Körperentwicklung und der Verknöcherung und eine große Lebhaftigkeit. *K. Rühl (Turin).*

Karsner, Howard T., Amiral, H. H. and Bock, A. V., A study of the influence of splenectomy and of certain organs and organ extracts on the hemopsonins of the blood serum. [Einfluß der Splenektomie, bestimmter Organe und Organextrakte auf die Hämopsonine des Serums.] (Journ. of med. research, Bd. 30, No. 3, Juli 1914.)

Eine mindestens 2 und höchstens 7 Tage nach einer Splenektomie in einer zur Erzielung von Hämoglobinurie genügenden Dosis vorgenommene intravenöse Injektion von spezifischem hämolytischen Immunserum bedingt eine ausgesprochene Erythrocyten-Phagocytose von seiten der Lymphknoten- und Leberendothelien. In ersteren beginnt der Prozeß etwa drei Stunden nach der Immunseruminjektion, erreicht seinen Höhepunkt nach etwa 24 Stunden und ist in 48 Stunden praktisch beendet. Die Endothelien enthalten dann große Mengen Pigment, vermutlich als das Ergebnis der Blutzerstörung. Die Untersuchung der Hämopsonine konnte keinerlei Beeinflussung der Phagocytose durch Organextrakte normaler und splenektomierter Tiere aufdecken. *J. W. Miller (Tübingen).*

Schütz, H., Fall von multiplem Myelom mit Bence-Jonesscher Albuminurie und Metastase (bzw. homologer autochthoner Neubildung) in der rechten Tonsille. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 113, S. 441.)

Kasuistische Mitteilung. Es handelte sich um ein Myeloblastenmyelom. Die histologische Untersuchung einer Probeexcision aus dem Tonsillentumor sicherte schon während des Lebens die Diagnose. *Boehm (Göttingen).*

Herz, M., Wachstumsstörung und Deformität. (Münchn. med. Wochenschr., 1914, No. 52.)

Manus valga bei einem 15 jährigen Jungen, die erst 10 Jahre nach einem Fall auf die Hand in Erscheinung trat. Das Röntgenbild zeigt, daß die Deformität durch halbseitige vorzeitige Verknöcherung durch Verletzung der Epiphysenlinie des Radius entstanden ist. Das Eigentümliche des Falles liegt nach Autor in der Länge der Zeit, die zwischen Trauma und Störung, zwischen Ursache und Wirkung verflossen ist. *Stoeber (Würzburg).*

Wachsner, Fr., Zur Kenntnis der bilateralen Asymmetrie des menschlichen Körpers. [Zugleich ein Beitrag zur Genese des Naegeleschen Beckens.] (Berl. klin. Wochenschr., 1914, No. 52.)

8jähriges Mädchen mit angeborener Asymmetrie der ganzen rechten Körperseite. Der Fall ist besonders interessant, weil das Röntgenbild ein typisches Naegelesches Becken aufdeckte, an dessen kongenitaler Genese nicht zu zweifeln ist. Die Einzelheiten des seltenen Falles sind im Original nachzulesen. *Stoeber (Würzburg).*

Anzillotti, G., Ricerche sperimentali sulla patogenesi delle artropatie tubercolari. [Tuberkulöse Arthropathie.] (Pathologica, 1912, No. 98.)

Verf. hat eine lange Reihe von experimentellen Untersuchungen zwecks Erforschung der Pathogenese der tuberkulösen Arthritiden ausgeführt. Er hat bei den Versuchstieren einen allgemeinen Tuberkulisierungszustand hervorgerufen oder ein Gelenk leicht traumatisiert und dann in dieses lebende oder tote Tuberkelbazillen oder Tuberkelbazillentoxine inokuliert.

Er glaubt, die Pathogenese der tuberkulösen Arthropathien sei keine einheitliche, es können jedoch einige allgemeinen Normen gelten. So kann man annehmen, daß einige Formen auf die Anwesenheit des lebenden Bacillus zurückzuführen seien, der in einem Zustande von verminderter Virulenz aus dem Blutkreislaufe in das Gelenk gewandert ist; daß andere Formen durch die Einwanderung von toten Bazillen in das Gelenk bedingt seien, die entweder aus juxtaartikulären Herden oder aus entfernten latenten eingekapselt gebliebenen Herden herstammen und das Gelenk auf dem Wege des Blutkreislaufes erreicht haben. Die gewöhnlichste und häufigste Form sollen die Synovialäsionen toxischen Ursprungs in Gelenken darstellen, in denen in einer Epiphyse ein latenter tuberkulöser Herd vorhanden ist, der durch seine diffundierbaren Toxine eine Entzündungsreaktion in der benachbarten Synovia verursacht.

Verf. ist jedoch der Ansicht, daß die pathogene Wirkung auch von einfachen Toxinen ausgehen kann, besonders wenn Umstände vorliegen (leichte Traumen usw.), die eine solche Wirkung befördern können; er glaubt, daß die Tuberkulose die Gewebe gegen die Wirkung der Toxine empfindlich mache und daß die durch die Tuberkulisierung des Organismus durch einen mehr oder minder latenten Herd empfindlich gemachten Gelenke auf eine Toxinwirkung leichter und in stärkerem Maße reagieren, wenn andere Faktoren mitwirken, die den Krankheitsprozeß erleichtern. *O. Barbacci (Siena).*

Kankelwitz, G., Zwei Fälle von Osteofibrom des Oberkiefers. (Sammlung wissenschaftlicher Arbeiten, 1913, H. 8, Langensalza.)

Verf. beschreibt bei zwei jugendlichen Individuen erhebliche Auftreibungen des Oberkiefers. Beide Male wurde wegen Druckwirkung auf den Orbitalinhalt bzw. auf die Nasenhöhle der Tumor des Oberkiefers operativ durch Oberkieferresektion entfernt. Kankelwitz bringt eine Aufzählung ähnlicher Beobachtungen aus der Literatur, die bald als Osteofibrome, bald als Kieferhyperostose bezeichnet werden, z. T. auch als Ostitis fibrosa osteoplastica gedeutet worden sind. Verf. kommt zu dem Ergebnis, daß das Osteofibrom der Kiefer gewissermaßen nur das „Anfangsstadium der Leontiasis ossea“ vorstellt. Aus der mikroskopischen Beschreibung läßt sich nicht klar

genug ersehen, ob neben der lakunären Resorption durch Osteoklasten nicht auch eine Apposition von Osteoid, eine Halisterese des lamellären Knochens vorhanden ist. Kankelwitz erwähnt nur, daß manche Partien des Tumors an ein Sarkom erinnern. Referent möchte daher doch auch eine Ostitis fibrosa differentialdiagnostisch in Betracht ziehen, zumal er Teile eines nach klinisch festgestellter chronischer Entzündung des Sinus maxillaris entstandenen Tumors der Kieferhöhle zu untersuchen Gelegenheit hatte, wo es sich zweifellos um eine fibröse osteoplastische Ostitis handelte. Das fibröse Mark zwischen den Bälkchen, der große Gehalt an Spindelzellen und die zahlreichen Sharpeyschen Fasern in dem jungen Bindegewebsknochen, anderseits die z. T. vorhandene geringe Härte der Geschwulst infolge umfangreicher osteoider Partien stützten die Diagnose. Die vom Referenten gesehenen mikroskopischen Bilder gleichen sehr denen, die Kankelwitz allerdings ohne Erklärung gibt. *Berblinger (Marburg).*

Minoura, M., Studien über Gelenktransplantation (inkl. Intermediärknorpel) in Weichteile. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 15, 1914, H. 3.)

Experimentelle Untersuchungen zum Studinm von in Weichteile eingepflanzten Gelenken. Als Versuchstiere dienten zwei Monate alte Kaninchen, als Versuchsmaterial wurde das zweite Metatarsophalangealgelenk benützt. Die Transplantation erfolgte auto- und homoplastisch.

I. Autoplastik: Es wurden ganze, halbe und in der Längsrichtung gespaltene, also halbierte Gelenke transplantiert, ferner solche, die einige Zeit in Ringerscher Lösung extra corpus aufbewahrt worden waren. Die Gelenke wurden in die Muskulatur, das subkutane Gewebe, in die Bauchhöhle oder die Leber eingepflanzt.

II. Homoplastik: Hier wurden ganze Gelenke in die Subkutis und die Bauchhöhle implantiert und zwar wurden Tiere desselben Wurfes und nicht blutsverwandte Tiere benutzt. Auch wurden Transplantationen aus der Leiche ausgeführt.

Die Untersuchungsergebnisse müssen im Original nachgelesen werden. Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Autoplastik der Homoplastik überlegen ist. Bei der Autoplastik treten Resorptions- und Substitutionsvorgänge rascher und intensiver ein, ebenso ist bei der Autoplastik die Autoregeneration ausgedehnter und ihre Produkte erhalten sich länger als bei Homoplastik. Bei letzterer treten die Ersatzvorgänge und die Resorption von seiten des Wirtsgewebes gegenüber der Autoplastik mehr in den Vordergrund. Autoregenerationen kommen zweifellos bei Auto- wie bei Homoplastik vor und treten vor allem an der Peripherie des Transplantates auf, weil hier das vom Wirt gelieferte junge Gewebe mit seinen neugebildeten Gefäßen in das Transplantat eindringt und das durch die Unterbrechung der Ernährung geschädigte Gewebe neu belebt. Die vom Transplantat und vom Wirt gelieferten Elemente mischen sich bald so, daß es unmöglich wird zu entscheiden, welche Gewebe von dem einen oder dem anderen abstammen. Die zentralen Teile des Transplantates sterben ab und werden durch wucherndes neues Gewebe ersetzt, ebenso die knöchernen Teile des Transplantates. Der Gelenkknorpel ist sehr widerstandsfähig gegenüber der Resorption und erhält sich auch in abgestorbenem Zustand lange Zeit. Der Intermediärknorpel zeigt in keinem Falle

reguläres Wachstum, sondern zeigt nur ungeordnete Wucherungen an der Peripherie. Da die Resorption die Substitutionsvorgänge und Anbildungen überwiegt, zeigen die verpflanzten Gelenke niemals eine Verlängerung, sondern meist Verkürzung.

Die histologischen Prozesse verlaufen im wesentlichen gleich, ob man in Weichteile oder in Knochendefekte transplantiert; doch sind bei Verpflanzung in Weichteile die Neubildungen weniger ausgedehnt, treten die Rückbildungen an den neugebildeten Geweben mehr hervor, ebenso die Resorptionsvorgänge wegen des Fehlens eines funktionellen Reizes. *Stoeber (Würzburg).*

Köhler, Schußverletzungen der Knochen im heutigen Kriege. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntengenstr., 22, 1915, 5.)

Statistik über rund 2000 Fälle. „Die Mehrzahl der Schüsse betraf die linke Hand, linken Vorderarm, Ellenbogen, Oberarm, dann kam die linke Schulter, der Kopf, dabei sehr viele Unterkieferschüsse, Fuß, Unterschenkel, Hüfte, Bauch, rechte Schulter, sehr selten die rechte Hand. $^2/_3$ Durchschlager, $^1/_3$ Steckschüsse. *Knack (Hamburg).*

Frühwald, Zwei Fälle von ungewöhnlich schwerer Syphilis der Nase und des Gaumens. (Dermat. Wochenschr., 1915, 1.)

Besonders bemerkenswert ist der eine Fall, der in einer farbigen Abbildung wiedergegeben ist.

Knöcherne Nase, Gaumen und Oberkiefer verfielen nach und nach, trotz aller spezifischen Therapie der Nekrose. Zuletzt Durchbruch durch die Wange nach außen. Tod $4^1/_2$ Jahre nach Beginn des Prozesses. *Knack (Hamburg).*

Petry, H., Zur Kenntnis und Bedeutung des Nasenblutens im späteren Kindesalter. (Berl. klin. Wochenschr., 1914, No. 49.)

Bei jedem Nasenbluten, auch des nichtfiebernden Kindes, ist die Lokalinspektion der Nase geboten. Wenn man auch meist nur das bekannte Septumgeschwür zu sehen bekommen wird, so wird doch auch gelegentlich einmal eine chronische Nasendiphtherie entdeckt werden. Noch mehr gilt dies beim Säugling. Bei Sepsis und sepsisähnlichen Erkrankungen sowie bei allen Infektionskrankheiten ist die Diagnose „septische Nasenblutung“ ohne genaue Inspektion der Nase nicht gestattet. Blutung aus einem einfachen Septumgeschwür kann den Krankheitsverlauf zum Schlimmern wenden und völlig das Bild septischer, schwerster Infektion hervorrufen. *Stoeber (Würzburg).*

Maliwa, E., Ein seltener Sputumbefund bei einem in die Lunge durchgebrochenen Leberechinococcus. (Münchn. medizin. Wochenschr., 1914, No. 50.)

Mitteilung der Krankengeschichte und des Obduktionsbefundes: Alveolärer Echinococcus der rechten Nebenniere, durchgebrochen in die rechte Niere und in den rechten Leberlappen. Große Nekrosehöhle im rechten Leberlappen, Durchbruch in den Unterlappen der rechten Lunge, freie Kommunikation nach außen durch einen Bronchus.

Das intra vitam in erheblicher Menge entleerte Sputum hatte eine auffallende ockergelbe oder gallige Farbe. Sämtliche Gallenfarbstoffreaktionen fielen indes negativ aus und die weitere Untersuchung des

Sputums ergab, daß die braune Farbe des Sputums durch Gallenfarbstoffderivate, die keine Gallenfarbstoffreaktion geben, bedingt war. Nach dem chemischen Verhalten des Farbstoffs ist mit ziemlicher Sicherheit anzunehmen, daß hier Choleprasin oder wahrscheinlicher ein Gemisch von Choleprasin und Bilifuszin vorliegt. *Stoeber (Würzburg).*

Weingärtner, Wismut im Bronchialbaum bei Oesophaguscarcinom ohne Perforation nach den Luftwegen. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 1914, 22, 4.)

Drei Fälle, in denen röntgenologisch bei einer Kontrastmahlzeit Wismut in den Bronchien nachgewiesen wurde, ohne daß anatomisch eine Perforationsstelle des Oesophagustumors gegen Trachea oder Bronchien gefunden wurde. Danach ist also das Eindringen von Kontrastspeisen in den Tracheobronchialbaum durchaus nicht charakteristisch nur für eine bestehende Perforation. Vielleicht ist es eine Kehlkopfmuskellähmung, vielleicht auch nur die durch das häufige Verschlucken an Fremdkörper gewöhnte Kehlkopfschleimhaut, die das Herabfließen von Wismutbrei durch Kehlkopf und Trachea ermöglicht. *Knack (Hamburg).*

Westenhöfer, Ueber dyspnoische Kontusionspneumonie. [Ein Unfallgutachten.] (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 1.)

Ein Mann erlitt einen Unfall dadurch, daß ihn ein Eisenschwengel gegen die rechte Brustseite traf. 14 Tage nach dem Unfall erkrankte er an einer Pneumonie, die nach ungefähr 9 Tagen zum Tode führte. Die Obduktion, die an der nach 16 Tagen exhumierten Leiche vorgenommen wurde, ergab eine linksseitige fibrinöse Unterlappenpneumonie im Stadium der gelben Hepatisation, die zu einer fortgeleiteten eitrigen Hirnhautentzündung geführt hatte. Außerdem war die linke Lunge in ganzer Ausdehnung, die rechte teilweise durch alte Verwachsungen an die Brustwand fixiert. Rechterseits fand sich als Folge des Unfalls ein Bruch der 5. Rippe ohne Pleura- oder Lungenverletzung.

Auf Grund dieses Obduktionsbefundes wurde ein Gutachten abgegeben, das dahin lautet, daß die tödliche Erkrankung weder im unmittelbaren, noch im mittelbaren Zusammenhang mit dem Bruch der 5. Rippe oder mit dem fraglichen Unfall steht. Ein von Westenhöfer eingefordertes Gegengutachten, das hier ausführlich mitgeteilt wird, kommt nach erschöpfender Berücksichtigung der klinischen Analyse des Falles sowie scheinbar nebensächlicher Obduktionsbefunde zu einer wesentlich anderen Auffassung des Falles: Es liegt weder eine „traumatische Pneumonie“ im gewöhnlichen Sinne, noch eine „Gegenstoßpneumonie“, sondern eine „dyspnoische Kontusionspneumonie“, d. h. das Auftreten einer Lungenentzündung in einer infolge alter Veränderungen schlecht atmenden Lunge nach einer Verletzung der Brustwand vor.

Durch den Unfall (Fraktur der 5. Rippe rechts), den K. erlitten hat, wurden in den an und für sich schon disponierten Lungen und zwar besonders in der linken (infolge beeinträchtigter Atmung durch Pleurawachsungen), so ungünstige Atmungsbedingungen geschaffen, daß die Erreger der fibrinösen Lungenentzündung geeignete Bedingungen zu ihrer Ansiedelung und Vermehrung fanden und eine typische Lungenentzündung hervorrufen konnten, an deren Folgen K. gestorben ist. *Stoeber (Würzburg).*

Mello, U., Sul processo di riparazione dell'epitelio polmonare per proliferazione dell'epitelio bronchiale nella polmonite cronica. [Ersatz des Alveolarepithels durch Bronchialepithel bei chronischer Pneumonie.] (Pathologica, 1914, No. 143.)

Das bronchiale Epithel kann beim Erwachsenen zur Reparation des Bekleidungsepithels der Alveoli beitragen. Es erfolgt eine wirkliche Wiederherstellung der embryonalen Verhältnisse; man findet bei dem Reparationsprozeß die hohen Zellen, die man zuerst während des fötalen Lebens beobachtet und die erst bei der Geburt zu Pflasterzellen werden. *K. Rühl (Turin)*

Heim et Agasse-Lafont, Les effets des poussières industrielles dans la production des affections broncho-pulmonaires. (Archives génér. de Med., 1914.)

In einer zusammenfassenden Uebersicht über die Affektionen der Lunge durch Staubeinatmung in industriellen Betrieben empfehlen die Verff. eine Einteilung nicht nach der Herkunft des Staubes, sondern nach der Art der schädigenden Wirkung. Sie unterscheiden aktive und passive Staubarten; unter den ersteren wieder toxische, kaustische, infektiöse. Die passiv wirkenden Staubarten werden in weiche und harte eingeteilt. Die letzteren verursachen die bekannten chronischen Pneumokoniosen, während die aktiven Staubarten akut einsetzende und schnell verlaufende Erkrankungen der Lungen hervorrufen. Verff. nennen diese Affektionen auch Pneumokoniosen, obschon es sich in der Hauptsache um Pneumonien handelt. *Jores (Marburg).*

Lattes, L., La patogenesi della intossicazione pancreatica. [Pankreasläsion — Autointoxikation.] (Pathologica, 1912, No. 94.)

Die besondere Intoxikation, die oft die Todesursache infolge von Pankreasläsionen darstellt, ist nicht auf das Pankreassekret an und für sich, sondern auf eine Steigeruug der proteolytischen Eigenschaften desselben zurückzuführen. Diese Steigerung kann durch die Beimengung von Darmsekret oder durch die Autolyse von Nekrosenherden bewirkt sein, die sich aus irgend einem Grunde im Pankreas in genügend rascher und ausgedehnter Weise gebildet haben.

O. Barbacci (Siena).

Carvaglio, E., L'intestino, il mesentere e la milza nelle cirrosi epatiche. [Darm, Netz, Milz bei Lebercirrhose.] (Lo Sperimentale, 1912, No. 5.)

Untersuchungen in 30 Fällen von Lebercirrhose von verschiedener Art (Laennecsche Cirrhosis vulgaris, Cirrhosis cardiaca, Cirrhosis biliaris, allein oder vergesellschaftet mit portaler oder luetischer Cirrhose).

Schlußfolgerungen:

1. Die Läsionen des Darmes, des Gekröses und der Milz, die man bei der gewöhnlichen Cirrhose, bei Cirrhosis cardiaca und bei Cirrhosis e retentione biliare antrifft, sind miteinander identisch; die eventuellen Differenzen beziehen sich nur auf den Grad des Prozesses. Bei der durch erworbene Lues bedingten Cirrhose findet man neben

den Läsionen, die bei den genannten Cirrhosen vorhanden sind, auch noch die für Lues spezifischen Alterationen (Vasculitis und Perivasculitis syphilitica, Amyloidentartung usw.).

2. Die Blutstauung ist wahrscheinlich die Hauptursache derartiger Läsionen; neben ihr müssen im Darm und im Gekröse auch die Wirkung der von außen eingeführten und der im Darme entstandenen Giftstoffe und in der Milz andere noch unbekannte Momente eine Rolle spielen.

3. Der Ascites ist nicht unter die pathogenetischen Ursachen der erwähnten Läsionen einzureihen, obwohl er auf diese einen gewissen Einfluß ausübt.

4. Die Läsionen der Arterien sind wahrscheinlich als arteriosklerotische Läsionen aufzufassen.

5. Es gibt Fibradenie-Läsionen in den Lymphfollikeln des Darmes, die nicht konstant sind, aber häufig vorkommen und von dem Zustand von chronischer Reizung abhängen, in dem sich diese Organe befinden.

6. Es kommen, wenn auch äußerst selten (1 mal in 30 Fällen), sklerotische Läsionen der Malpighischen Follikeln der Milz vor, die jedoch sehr verschieden von denen sind, die man bei Morbus Banti beobachtet.

7. Die Desquamation der Bekleidungsepithelien der Schleimhaut (die von Bottazzi als eine vitale Erscheinung gedeutet wird) und diejenige der Epithelien der Galeati resp. Lieberkühnschen Drüsen können zum Teil von der Stauung und von der direkten Wirkung der im Darmkanal vorhandenen Giftstoffe abhängen. Verf. glaubt jedoch, da er sie auch bei gänzlich normalen Individuen beobachtete, daß sie wenigstens zum Teil kadaverische Läsionen darstellen.

Was die anatomischen Charaktere der Läsionen anbelangt, die Verf. beobachtete, so weisen die Alterationen der Milz hauptsächlich die Charaktere der Stauungsläsionen auf, während diejenigen des Darmes und des Gekröses eine von folgenden vier Hauptformen annehmen können:

1. Form, mit Oedem, mit dissoziierten Trabekeln, mit ausgesprochenen Gefäßläsionen.

2. Form, mit geringer Vermehrung des Bindegewebsretikulums und starker Kleinzelleninfiltrierung.

3. Form, mit starker Vermehrung des Bindegewebsretikulums und gleichzeitiger progressiver Verminderung der Infiltrierung der weißen Elemente.

4. Form, mit wahrer und echter fibröser Atrophie.

Die genannten Formen kann man als verschiedene Perioden eines und desselben Prozesses betrachten, der, vom Oedem und von einer einfachen Gefäßalteration mit Kleinzelleninfiltrierung ausgehend, sich bis zur Atrophie der edlen Bestandteile des Organs und zur Bindegewebssklerose steigert.

O. Barbacci (Siena).

Danna, E., La mastite professionale. (Clinica Chirurgica, 1910, No. 7.)

Schlußfolgerungen:

1. Es gibt eine Berufsmastitis, welche mehr ausgebreitet ist als man glaubt.



2. Diese Mastitis, die durch das fortwährende Stoßen der Brust gegen das Korsett bedingt ist, tritt bei Frauen mit stark entwickelten Brüsten auf, die durch ihre gewerbsmäßige Beschäftigung gezwungen sind, einen Arm fortwährend aufwärts zu bewegen.

3. Diese Mastitis unterscheidet sich von den gewöhnlichen dadurch, daß sie fast stets in den unteren äußeren Abschnitt der Brüstdrüse lokalisiert ist.

K. Rühl (Turin).

Bosellini, Ueber einen Fall von Erythema induratum Bazin. (Dermatol. Wochenschr., 1915, 2.)

Bei einem 19jährigen Mädchen mit beginnender Lungentuberkulose bestand obige Hauterkrankung symmetrisch an beiden Unterschenkeln seit 1 Jahr. Interessant war, daß zwischen den erbsen- bis haselnußgroßen knotigen Erhabenheiten des Erythems eine bedeutende Anzahl kleiner papulopustulöser Gebilde auffiel. Verf. nimmt auf Grund seiner bakteriologischen Untersuchung an, daß diese „Follikulitis" ebenso wie das Erythem durch Tuberkelbazillen oder deren Toxine bedingt sei.

Knack (Hamburg).

Polland, Bemerkenswertes anläßlich einer kleinen Endemie von Erythema multiforme. (Dermatol. Zeitschr., 1915, 1.)

Diese sonst durchaus harmlose Krankheit führte bei einem 62jährigen Manne in 8 Tagen zum Tode. Beginn mit hohem Fieber, starke hämorrhagische Blasenbildung auf den Effloreszenzen an Haut und Schleimhäuten, Bronchopneumonie.

Knack (Hamburg).

Fabry, Ueber einen Fall von Angiokeratoma circumscriptum am linken Oberschenkel. (Dermatol. Zeitschr., 1915, 1.)

Das Angiokeratom stellt makroskopisch kleine dunkelrote warzenartige Effloreszenzen in wechselnd großer Ausdehnung dar. Mikroskopisch zeigt sich Hyperkeratose verbunden mit angiomatöser Veränderung der Cutis. Verf. unterscheidet ein Angiokeratoma digitorum acroasphycticum, die häufiger beobachtete Form, die an den Fingern nach Erfrierung auftritt, und ein Angiokeratoma corporis naeviforme, das angeboren und seltener ist. Mitteilung eines zu letzterer Form gehörigen Falles am Oberschenkel eines 11jährigen Mädchens.

Knack (Hamburg).

Fischer, Naevusartige Erkrankung am Oberschenkel (Syringadenoma papilliferum). (Dermatol. Wchnschr., 1915, 3.)

Makroskopisch hirsekern- bis erbsengroße derbe juckende Knötchen von blaßroter bis bläulichroter Farbe mit neutraler Delle. Mikroskopisch cystenartige Einsenkung der Epidermis, der Delle entsprechend. Die Cysten zeigen im Innern papilläre Wucherungen, die ebenso wie die Cystenwand mit mehrschichtigem Zylinderepithel bedeckt sind. Dieses Epithel weist auf die Entstehung derartiger Cysten aus Schweißdrüsen in embryonaler Zeit hin.

Knack (Hamburg).

Heineke, Allgemeines Exanthem nach lokaler Radiumbestrahlung. (Strahlentherapie, Bd. 5, 1915, 2.)

Allgemeine urtikarielle Exantheme wurden nach lokaler Röntgenbestrahlung wiederholt beschrieben. Verf. teilt nun auch einen Fall

mit, in dem 15 Tage nach lokaler Applikation einer starken Radiumdosis ein diffuses quadelartiges Exanthem auftrat, das durch hartnäckige Nachschübe über mehrere Monate fortbestand. *Knack (Hamburg).*

Kraus, Lupus der Glans penis. (Dermatol. Wchnschr., 1914, 9.)

Bei einem sonst gesunden 37jährigen Manne fand sich eine histologisch als Lupus tumidus verifizierte Affektion der Haut der Dorsalfläche der Glans penis. Die Infektion erfolgte wahrscheinlich durch Coitus per os mit einer tuberkulösen Frau. Diese Lokalisation des Lupus ist außerordentlich selten. *Knack (Hamburg).*

Grisson u. Delbanco, Monströser Tumor der Genitalgegend. (Dermatol. Wchnschr., 1915, 4.)

Bei einem 35jährigen Mann fand sich „in der Genitalgegend ein kindskopfgroßer Tumor, blumenkohlartig, nach oben weit auf die Bauchhaut übergreifend, nach unten den größten Teil des Skrotums umfassend. Der Tumor hat viele Ursprünge, Wülste, von denen einer der stark deformierte Penis zu sein scheint. Harnröhrenmündung nicht erkennbar. Oberfläche teilweise mit Blutborken bedeckt, näßt stark. Sekret stinkt. Urin normal. Wassermann —“. Beginn des Tumors mit einem warzenartigen kleinen Knoten an der Glans penis, nahe der Urethralmündung vor 4 Jahren. Keine Drüsenmetastasen. Nach der operativen Entfernung baldiges Rezidiv. Nochmals Operation. Wiederum großes Rezidiv. Arrosion der Beckenknochen, Durchbruch gegen den Darm. Tod nach sechsjährigem Bestehen unter Kachexie. Bei der Sektion keine Metastasen.

Mikroskopisch scheint der Tumor zur vegetierenden Form des Hautkrebses (nach Unna) zu gehören. Jedoch ist das Merkmal „des Falles, welches ihn zu einem Unikum stempelt, daß die riesenhafte krebsige Wucherung die histologische und klinische Eigenschaft durchgängig bewahrt hat, welche bei umschriebenen Hautkrebsen gleicher Form nur über eine kleine Spanne Zeit vorhält“. Die interessanten Ausführungen, mit denen Delbanco die Diagnose: Carcinom in diesem seltenen und schwierigen Falle begründet, müssen an Hand der Photogramme im Original nachgelesen werden. Ein ähnlicher Fall wurde von Konjetzny (Münchn. med. Wchnschr., 1914, No. 16) mitgeteilt. *Knack (Hamburg).*

Klausner, Epididymitis und Prostatitis acuta non gonorrhoica. (Dermatol. Wchnschr., 1914, 5.)

Eitrige Nebenhoden- und Prostataentzündung ohne Vorhergehen einer Urethritis, Cystitis u. dgl. Kein Anhalt für Infektion irgendwelcher Art. Heilung in 4 Wochen. *Knack (Hamburg).*

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Ober-Bibliothekar d. Königl. Bibliothek in Berlin.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Festschrift zur Eröffnung des neuen Instituts für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg. Gewidmet von Hamburger Aerzten unter Redaktion von J. H. Rille und E. Delbanco. Leipzig, Voss, 1914, IV, 177 S., 8°. (Dermatol. Wchnschr., Bd. 58, Ergänzungsheft.)

Schmidt, M. B., Aschoff, L. und **Chiari, H.**, Reden, gehalten bei der Enthüllung der Büste Friedrich v. Recklinghausens im pathol. Institut zu Straßburg am 11. Juli 1914. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 25, 1914, N 15, S. 678—684.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Breuning, Fritz, Eine einfache Wässerungsvorrichtung. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 1914, H. 2, S. 227—228. 1 Fig.

Erdmann, Rh., A new culture medium for protozoa. Proc. Soc. exper. biol. a. med., Vol. 12, 1914, N. 3, S. 57—58.

Harris, H. F., Histologic differentiation by means of anilin stains in association with „regressive mordanting" with special reference to elastic tissue. Journ. of infect. dis., Vol. 15, 1914, N. 3, S. 561—565.

Honigmann, Hans, Ein Hilfsapparat für die Herstellung lückenloser Schnittserien, speziell für Rekonstruktionen. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 31, 1914, H. 2, S. 229—235. 3 Fig.

Kiyono, Eine neue Modifikation der Altmannschen Granulafärbung ohne Osmiumsäure. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 25, 1914, N. 11, S. 481—482.

Klopstock, M. und **Kowarsky, A.**, Praktikum der klinischen, chemisch-mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchungsmethoden. 3. wesentlich umgearb. u. verm. Auflage. Wien, Urban & Schwarzenberg, 1915, VIII, 392 S., 8°. 24 Taf. u. 29 Fig. 8 Mk.

v. Liebermann, L. und **Acel, J.**, Neuer gefärbter Nährboden zur scharfen Unterscheidung säurebildender Bakterien von anderen, insbesondere des Colibacillus vom Typhusbacillus. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 40, 1914, N. 51, S. 2093.

Mac Cordick, A. H., Eine verbesserte Methode für das histologische Studium der Arterien. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 25, 1914, N. 16, S. 721—727. 5 Fig.

Romeis, B., Ein Wässerungsapparat. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 31, 1914, H. 2, S. 236—240. 3 Fig.

Schroeder, Kurt, Eine neue Markscheidenschnellfärbung. Allg. Ztschr. f. Psych., Bd. 71, 1914, H. 6, S. 822—829.

Szász, Alfred, Ein billiger Nährboden (Bouillon) aus Blutkuchen. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 75, 1915, H 5/6, S. 489—495. 1 Fig.

Wolff, Max, Klapp-Reflex-Kameras mit doppeltem Bodenauszug als Universalinstrumente für wissenschaftliche Makro- und Mikro-Photographie. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 31, 1914, H. 2, S. 202—217. 1 Taf. u. 4 Fig.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Best, Zur Frage der Selbstverdauung lebenden Gewebes. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 60, 1914, H. 1, S. 170—184. 7 Fig.

Hess, L. und **Müller, H.**, Beiträge zur Pathologie des Oedems. 1. Mitt. 2. Mitt. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 16, 1915, H. 2, S. 59—73.

Lombardo, C., Sui corpi asteroidi di elastina. Lo Sperimentale, Anno 68, 1914, Fasc. 3/4, S. 329—356 4 Taf.

Netoušek, Miloš, Ueber Endothelien und ihre Beziehung zu den Monocyten. 1 Mitt. Folia hämatol., Bd. 19, Archiv, H. 1, S. 1—11.

Rosenthal, Werner, Phagocytoseversuche im Tierkörper. Verh. Dtschn. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 286—289. 1 Taf.

Geschwülste.

Brancati, R., Sui tentativi di trasmissione dei tumori per innesto eterogeneo. Tumori, Anno 4, 1914, Fasc. 2, S. 129—140.

Champy, Christian et **Coca, Fernando**, Sur les cultures de cancer in vitro (Reinoculation des éléments cultivés). Compt. rend. Soc. biol., T. 77, 1914, N. 22, S. 152—153.

Clarke, J. Jackson, Chromidia and cancer. Centralbl. f. Bakt., Ab. 1, Orig., Bd. 75, 1914, H. 3, S. 200—205. 3 Fig.

Duken, John, Beitrag zur Kasuistik der malignen Abdominaltumoren des frühen Kindesalters. Lymphoblastisches Sarkom bei einem dreijährigen Knaben. Arch. f. Kinderheilk., Orig., Bd. 64, 1914, H. 1/2, S. 67—74.

Kelling, G., Ueber Geschwülste, welche mittels sensibilisierter arteigener Embryonalzellen erzeugt werden. Verh. Dtsche. Ges. f. Chir., 43. Kongr. Berlin, 1914, S. 368—385. 10 Fig.
Peiser, H., Zur familiären Häufung des Carcinoms. Med. Klinik, Jg. 11, 1915, N. 7, S. 193.
Ronca, V., I tumori nei pesci. Tumori, Anno 4, 1914, Fasc. 1, S. 61 71. 1 Taf.
Roncali, B., Intorno al vario modo di generalizzarsi del carcinoma. Tumori, Anno 4, 1914, Fasc. 2, S. 164—190.
Saul, E., Untersuchungen zur Aetiologie und Biologie der Tumoren. Helminthen und Protozoen. 18. Mitt. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 75, 1914, H. 3, S. 205—211. 3 Taf.
Schilling, Fr., Ueber Bauchtumoren. Berl. Klinik, Jg. 26, 1914, H. 314, 28 S.
Schleicher, Adolf, Ueber Lymphbahnen der Myome. Diss. med. Würzburg, 1914, 8°.

Mißbildungen.

Koch, R., Die gegenwärtigen Anschauungen über den Infantilismus. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 16, 1915, H. 2, S. 316—342. 10 Fig.
Lotz, Auguste, Der partielle Riesenwuchs mit besonderer Berücksichtigung des sogen. sekundären, eine pathologisch-anatomische Untersuchung. Diss. med. Berlin, 1914, 8°.
Schauß, Wilhelm, Ein Fall von Pseudohermaphroditismus. Diss. med. Berlin, 1914, 8°.
Steinberg, Paul, Ueber einen Fall von symmetrischer Makrodaktylie eines Taubstummen Diss. med. Berlin, 1914, 8°.
Valtancolli, Giovanni, Brachidattilia simmetrica della mano. Lo Sperimentale, Anno 68, 1914, Fasc. 3/4, S. 485—486.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Ball, Oskar, Veränderungen der Bakterien im Tierkörper. 9. Ueber die Korrelation zwischen Kapselbildung, Sporenbildung und Infektiosität des Milzbrandbacillus. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 75, 1914, H. 2, S. 159—173.
Edel, Max, Ueber die Menschenpathogenität des Bacillus pyocyaneus. Diss. med. Berlin, 1914, 8°.
Fambri, Helene, Pathologisch-anatomische Beobachtungen über einen Fall von Lepra universalis. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 218, 1914, H. 3, S. 272—299.
Frühwald, Richard, Neuere Ergebnisse der Syphilispathologie. Klin.-ther. Wchnschr., Jg. 22, 1915, N. 3/4, S 25—30; N. 5/6, S. 49—52
Kolaczek, Hans, Ueber aktinomykotische metastasierende Allgemeininfektion. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 93, 1914, H. 1, S. 136—145.
Marie, A. und **Levaditi, C.,** Das Treponema der allgemeinen Paralyse. Allg. Ztschr f. Psych., Bd 71, 1914, H. 6, S. 834—837.
Masay, Fernand, Die Infektionen des Foetus. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 61, 1914, N. 46, S. 2238.
Rondoni, Piétro e **Rietti, Fernando,** Ricerche sperimentali sul Nagana. 5. comm. Lo Sperimentale, Anno 68, 1914, Fasc. 3/4, S. 379—403. 2 Taf.
Spiegel, Robert, Zur Kenntnis des Tetanus puerperalis. Arch. f. Gynaekol., Bd. 103, 1914, H. 2, S. 367—392.
Tietze, Alexander u. **Korbsch,** Ueber Gasphlegmone. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 40, 1914, N. 48, S. 2004—2006.

Höhere tierische Parasiten.

Auerhann, Wilhelm, Zwei Fälle von Hyponomoderma (Creeping disease). Dermatol. Wchnschr., Bd. 58, 1914, N. 24, S. 673—676.
Cates, Thomas H., Creeping eruption. Bericht über einen Fall mit Nachweis der Larven. Dermatol. Wchnschr., Bd. 58, 1914, N. 15, S. 417—420. 1 Fig.
Jimbo, Kotaro, Ueber die Verbreitung einer Art von Trichostrongylus, Trichostrongylus orientalis n. sp., als Darmparasiten des Menschen in Japan. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 75, 1914, H. 1, p. 53—59. 4 Fig.
Rosenthal, Rudi, Ueber Ascaridiasis der Gallenwege mit Berücksichtigung eines selbst beobachteten Falles. Diss. med. Heidelberg, 1914, 8°.



Stumpf, Ungewöhnliche Lokalisation des Cysticercus cellulosae in Brustdrüse und Zunge. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis des Auftretens doppeltbrechender Substanz bei chronischer Entzündung. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 217, 1914, H 3, S. 462—466. 1 Fig.

Terrien, F. et **Prélat, P.,** Un cas de Filaria loa. Arch. d'ophtalmol., T. 34, 1914, N. 5, S. 294—299. 1 Fig.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

von Bókay, Z., Ein Fall von persistierendem Truncus arteriosus communis bei einem 6 Monate alten Säugling. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 80, 1914, H. 3, S. 327—334 3 Fig.

Borchers, Eduard, Die Rolle der Fettphanerose bei der krankhaften Verfettung der Herzmuskulatur. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 218, 1914, H. 1, S. 37—47.

Chiari, H., Partieller Defekt des intraabdominalen Teiles der Vena umbilicalis mit Varixbildung bei einem neugeborenen Kinde. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 26, 1915, N. 1, S. 1—6. 4 Fig.

Epstein, M., Ueber sekundäre Anämie nach Lues. Diss. med. Berlin, 1914, 8°.

Eyselein, Kurt, Untersuchungen über den Fettgehalt der Herzmuskulatur. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 218, 1914, H. 1, S. 30—37.

Kiyono, K., Zur Frage der histiocytären Blutzellen. Folia haematol., Bd. 18, 1914, H. 3, S. 149—170.

Lissauer, Max, Ueber pathologische Veränderungen der Herzganglien bei experimenteller chronischer Alkoholintoxikation und bei Chloroformnarkose. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 218, 1914, H 3, S. 263—271. 3 Fig.

Menghetti, Silvano, Intorno alla trombosi extravasculare. Lo Sperimentale, Anno 68, 1915, Fasc. 6, S. 707—720. 1 Taf.

Mieremet, C. W. G., Ueber „Systemerkrankung“ und Tumorbildung der blutbereitenden Organe (Zugleich ein Beitrag zur Myelomfrage.) Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 219, 1915, H. 1, S. 1—41.

Nakamura, H., Ueber die lymphatische Leukämie, mit besonderer Berücksichtigung ihrer großzelligen Form. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 132, 1914, H. 3/4, S. 275—294. 1 Taf.

Nassetti, F., Aneurismi traumatici sperimentali. Lo Sperimentale, Anno 68, 1915, Fasc. 6, S. 781—799. 1 Taf.

Rehr, C., Die besondere Form der durch Nikotin verursachten Aortenveränderung. Virchows Arch. f. pathol. Anat, Bd. 218, 1914, H. 1, S. 99—107.

Ribbert, Hugo, Ueber Ruptur der Aorta bei angrenzender Tuberkulose. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 25, 1914, N. 21, S. 897—899. 1 Fig.

Schnitter, Beitrag zur Pathologie des Blutes bei der chronischen Bleivergiftung. Dtschs. Arch. f. klin. Med., Bd. 107, 1915, H. 2, S. 127—154. 1 Fig.

Schnyder, K., Leiomyom der Vena marginalis lateralis pedis. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd 25, 1914, N. 12, S. 529—534. 1 Fig.

Schütte, H., Rechtsseitige Herzhypertrophie, hervorgerufen durch eine entzündliche Veränderung der kleinen Lungenarterien. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 25, 1914, N. 11, S. 483—485. 2 Fig.

Schulte-Tigges, Hugo, Ueber septische Endokarditis. Diss. med. Kiel, 1914, 8°.

Schum, Heinrich, Beitrag zur Kenntnis der septischen Thrombophlebitis. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 218, 1914. H. 3, S. 300—350. 1 Taf. u. 1 Fig.

Stumpf, Zur Kenntnis der Herzmuskelverkalkung. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 25, 1914, N. 18, S. 801—808.

Szuman, St., Beitrag zur Lehre von den Hämorrhoiden. Diss. med. München, 1914, 8°. 9 Fig. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 132, 1914, H. 3/4, S. 209—233. 9 Fig.

Werther, Ein Fall von chronischer lymphatischer Leukämie mit generalisierter, miliarer Lymphadenia cutis. Dermatol. Ztschr., Bd. 21, 1914, H. 7, S. 574—591. 2 Taf. u. 1 Fig.

Wieland, Emil, Zur Klinik und Morphologie der angeborenen Tricuspidalatresie. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 79, 1914, H. 3, S. 320—343. 1 Fig.

Wulffius, G., Ein Beitrag zur Frage der lokalen Eosinophilie bei diphtherischer Myokarditis. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 16, 1914, H. 1, S. 58—69.

Zrunek, Klemens, Zur Kenntnis der umschriebenen käsigen Tuberkulose der Aortenwand. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 25, 1914, N. 13, S. 577—586. 3 Fig.

Knochenmark, Milz, Lymphdrüsen, Thymus.

Becoherle, Guido, Dell' anemia splenica infantile. Lo Sperimentale, T. 68, 1914, Fasc. 3/4, S. 473—484. 2 Taf.

Bolaffi, Aldo, Anemia infantile a tipo emolitico e con particolare eritroblastofagocitosi nel midollo delle ossa. Lo Sperimentale, Anno 68, 1914, Fasc. 5, S. 609—652. 2 Taf.

Edelberg, H., Zur Aetiologie des primären Lymphdrüsencarcinoms Diss. med. München, 1914, 8°.

Hertz, Richard, Beitrag zur Lehre von der experimentellen myeloischen Milzmetaplasie. Folia haematol., Bd. 18, 1914, Archiv, S. 219—223.

Nicotra, A. S., Embolia di cellule e di trabecole epatiche in un angioma della milza. Lo Sperimentale, Anno 68, 1914, Fasc. 5, S. 653—660. 1 Taf.

Oelhafen, Heinrich, Ueber Knochenmarksriesenzellen im strömenden Blut. Diss. med. Tübingen, 1914, 8°. Folia haematol., Bd. 18, 1914, Archiv, S. 171—206. 2 Taf.

Petrow, N. W., Zur Frage der Morphologie des Lymphosarkoms. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 25, 1914, N. 15, S. 676—678. 1 Fig.

Photakis, Basileios, Studien über die Markzellengenese bei der Bildung des roten Marks der Röhrenknochen in anämischen Zuständen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 219, 1915, H. 1, S. 41—49.

Rischbieter, Wilhelm, Ein Fall von hochgradig dislozierter Stauungsmilz mit Thrombose der Milzvene als Ursache eines akuten Obturationsileus. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 219, 1915, H. 1, S. 50—53. 2 Fig.

Steudemann, Karl, Phagocytose in der Milz. Folia haematol., Bd. 18, 1914, Archiv, S. 140—148.

Knochen und Zähne.

Conradi, Erich, Vorzeitiges Auftreten von Knochen- und eigenartigen Verkalkungskernen bei Chondrodystrophia foetalis hypoplastica. Histologische und Röntgenuntersuchungen. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 80, 1914, H. 1, S 86—97. 2 Taf. u. 2 Fig.

Falk, Edmund, Ueber angeborene Wirbelsäulenverkrümmungen. Eine pathologisch-anatomische Studie. Studien z. Entwicklung, Bd. 2, 1914, H. 2, S. 211—404. 7 Taf.

Guttmann, Kurt, Anomalien der Zähne, insbesondere Veränderungen ihrer Schmelzstruktur als Folge von chronischen Konstitutions- und Infektionskrankheiten. Diss. med. Jena, 1914, 8°.

Pommer, G., Ueber A. Weichselbaums Knorpelstudien nebst einem Beitrag zur Kenntnis der sogenannten Pseudostrukturen und der basophilen interfibrillären Grundsubstanz im kindlichen Rippenknorpel. Wien. med. Wchnschr., Jg. 65, 1915, N. 6, S. 303—312. 1 Fig.

Schmidseder, Max, Ueber primäre Beckenknochensarkome (m. e. Zusammenstellung von 178 Beckensarkomfällen aus der Lit. u. e. selbst beob. Fall). Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 130, 1914, H. 3/4, S. 225—304.

Stierlin, Eduard, Ostitis fibrosa bei angeborener Fraktur. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 130, 1914, H. 1/2, S. 85—117. 6 Fig.

Stokes, Henry, A case of tuberculosis of the spine, with pressure symptoms on the cord. Dublin Journ. of med. Sc., Ser. 3, N. 508, S. 254-258.

Thoma, R., Untersuchungen über das Schädelwachstum und seine Störungen. 3. Das postfötale Wachstum. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 219, 1915, H. 1, S. 80—128. 65 Fig.

Wagner, Albrecht, Ein Chordom des Os sacrum. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 132, 1914, H. 1/2, S. 200-202.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Gailloud, H., Ueber einen rechtsseitigen Zwerchfellsdefekt beim Erwachsenen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 218, 1914, H. 1, S. 64-84. 2 Fig.

Friedrich, W., Ein Fall von einseitigem, angeborenem Pektoralisdefekt. Centralbl. f. chir. u. mech. Orthopäd., Bd. 8, 1914, H. 5, S. 169—170. 1 Fig.

Gruber, Georg B., Beiträge zur Lehre vom kongenitalen Zwerchfellsdefekt mit besonderer Berücksichtigung des rechtsgelegenen. Virchows Arch f. pathol. Anat., Bd. 218, 1914, H. 1, S. 84—99. 13 Fig.

Gutstein, Michael, Histologische Untersuchungen über die Muskulatur der rachitischen Kinder. Diss. med. Berlin, 1914, 8°.

Heymann, Kurt, Beitrag zur Kenntnis der Myositis syphilitica und Beschreibung eines Falles von Massetergummi mit anschließender Subluxation der Mandibula. Diss. med. Berlin, 1914, 8°.

Riedel, Das Hygrom der Bursa semimembranosa. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 132, 1914, H. 1/2, S. 144—166.

Weil, S., Ueber die Bedeutung des Cholestearins für die Entstehung der Riesenzellengeschwülste der Sehnen und Gelenke. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 52, 1914, N. 6, S. 129—130.

Aeußere Haut.

Adler, F. S., Ueber pigmentierte Urticaria. Dermatol. Ztschr., Bd. 21, 1914, H. 9, S. 761—779.

Aoki, T., Ueber den Favus der unbehaarten Haut in Japan mit besonderer Berücksichtigung der bakteriol. Untersuchung. Dermatol. Wchnschr., Bd. 59, 1914, N. 29, S. 863-872. 7 Fig.

Brugsgaard, E., Ueber die akute disseminierte Hauttuberkulose im Kindesalter. Dermatol. Wchnschr., Bd. 58, 1914, N. 20, S. 561—568. 2 Fig.

Busch, M., Aktinomykose bei Lepus timidus. Verh. Dtschn. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 484—486.

Coenen, Hermann, Das Hidradenoma cylindromatosum der Kopfschwarte. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 95, 1915, H. 2, S. 205—220. 17 Fig.

Cohen, D. E., Ueber einen Fall von Parapsoriasis. Dermatol. Ztschr., Bd. 21, 1914, H. 10, S. 839-848.

Cohn, Willy, Ueber 4 Fälle von Pityriasis lichenoides chronica. Dermatol. Centralbl., Jg. 18, 1915, N. 4, S. 50—53

Cole, Harold Newton and **Ruh, H. O.,** Pemphigoid of the new-born (Pemphigus neonatorum). Journ. American med. assoc., Vol. 63, 1914, N. 14, S. 1159—1165. 4 Fig.

Dermody, L. A., A case of sporotrichosis. Journ. American med. assoc., Vol. 63, 1914, N. 12, S. 1028. 1 Fig.

Gans, Oscar, Ulerythema acneiforme. Dermatol. Wchnschr., Bd. 58, 1914, N. 14, S. 393—403 4 Fig.

Herzog, W., Ein Fall von allgemeiner Behaarung mit heterologer Pubertas praecox bei dreijährigem Mädchen (Hirsutismus?). Münchn. med. Wchnschr., Jg. 62, 1915, N. 6, S. 184—186. 2 Fig.

Kehl, Hermann, Beitrag zur Kenntnis der Hautblastomykosen. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 94, 1914, H. 3, S. 571—585. 1 Taf.

Lebedew, A. J., Zur Frage des experimentellen Xanthoms. Dermatol. Wchnschr., Bd. 59, 1914, N. 49, S. 1343—1350; N. 50, S. 1372—1376. 1 Taf.

Nobl, G., Vorstufen und Haftstätten primärer multipler Epitheliome. Med. Klinik, Jg. 11, 1915, N. 4, S. 96—100. 10 Fig.

—, Generalisierte animale Mikrosporie beim Menschen. Dermatol. Wochenschr., Bd. 58, 1914, N. 12, S. 337—343. 1 Taf. u. 5 Fig.

Ochs, Karl, Ueber das Keratoma palmare et plantare hereditarium. Diss. med. Bonn, 1914, 8°.

Oettinger, Alfred, Herpes zoster und Herpes zoster gangraenosus nach Salvarsan. Dermatol. Ztschr., Bd. 21, 1914, H. 9, S. 780—787.

Pawlow, P. A., Beitrag zur Kasuistik der seltenen Ulcus molle-Lokalisationen. Primäre Lokalisationen des Ulcus molle in der Urethra nebst Antoinokulation am Zeigefinger der linken Hand. Dermatol. Ztschr., Bd. 21, 1914, H. 10, S. 922—928. 1 Fig.

Pepere, Alberto, Sul fungo parassita di un „Micetoma a grani neri“ del piede (Carter), nostrano (Monosporium apiospermun, Sacc. M. sclerotiale. Ricerche micologiche, sperimentali e anatomiche. Lo Sperimentale, Anno 68, 1914, Fasc 5, S. 531—608. 6 Taf.

Plancherel, Charles, Beitrag zur Lehre vom Boeckschen Sarkoid. Dermatol. Ztschr., Bd. 21, 1914, H. 8, S. 676—702. 2 Taf. u. 1 Fig.

Plaut, H. C., Die geographische Verbreitung der Hautpilze und ihre Bedeutung für Hamburger Gebiet. Dermatol. Wchnschr., Bd. 58, 1914, S. 70–76 (Ergänzungsheft). 2 Taf.

Polland, R., Ueber Atrophia maculosa cutis luetica. Dermatol. Wchnschr., Bd. 60, 1915, N. 8, S. 193–201.

—, Pagets disease an der Wange. Dermatol. Ztschr., Bd. 21, 1914, H. 12, S. 983–987. 1 Fig.

Schamberg, Jay Frank, Ringer, A. J., Raiziss, G. W. u. Kolmer, John A., Untersuchungen über den Proteinstoffwechsel bei Psoriasiskranken. Dermatol. Wchnschr., Bd. 58, 1914, N. 1, S. 1–9. 4 Taf.

Schottmüller, H., Zur Aetiologie und Klinik der Bißkrankheit. (Ratten-, Katzen-, Eichhörnchen-Bißkrankheit.) Dermatol. Wchnschr., Bd. 58, 1914, S. 77—103 (Ergänzungsheft). 2 Taf. u. 4 Fig.

Strandberg, James, Einige Worte über Onychogryphosis anläßlich eines eigentümlichen Falles. Nord. med. Arkiv, 1914, Afd. 2 (Jnre med.), H. 1—4, N. 3, S 11.

Sutton, Richard L., Sarkoide Tumoren der Haut. Dermatol. Wchnschr., Bd. 58, 1914, N. 19, S. 537—544. 3 Taf.

—, Sporotrichosis in the Mississippi basin. Journ. American med. assoc., Vol. 63, 1914, N. 14, S. 1153—1155. 6 Fig.

Sweitzer, S. E., Sarcoid of Boeck. Journ. American med. assoc., Vol. 63, 1914, N. 12, S. 991–995. 11 Fig.

Takahashi, Akira, Ueber die ätiologische Beziehung des Bazillus pyocyaneus zur Geschwürsbildung. Dermatol. Ztschr., Bd. 21, 1914, H. 8, S. 702—716. 2 Fig.

Tamm, F., Ein Beitrag zur Aetiologie der Dermatitis exfoliativa neonatorum Ritter und ihre Beziehung zu der Impetigo contagiosa staphylogenes. Dermatol. Ztschr., Bd. 21, 1914, H. 8, S. 670—675. 1 Fig.

Versé, Ueber einen Fall von generalisierter Blastomykose beim Menschen. Verh. Dtschn. Pathol. Ges. 17. Tag. München, 1914, S. 275—278.

Werner, H., Ueber Verruga peruviana. Dermatol. Wchnschr., Bd. 58, 1914, S. 144–149 (Ergänzungsheft). 1 Taf.

Wohl, Michael G., Granuloma fungoides. American Journ. of med. sc., Vol. 148, 1914, N. 4, S. 574—580. 2 Fig.

Wrede, L., Zur Lehre von den gutartigen Hautepitheliomen. Arch. f. klin. Chir, Bd. 106, 1914, H. 1, S. 215—227. 2 Taf.

Atmungsorgane.

Buddeo, Johannes, Ein Fall von primärem Lungencarcinom bei einem 17jähr. Jünglinge. Diss. med. Greifswald, 1914, 8°.

Hayashi, J., Ueber tödlichen Pneumothorax durch Infarkt und Emphysem. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 16, 1914, H. 1, S. 1—36. 4 Fig.

Hommel, Wilhelm, Die Syphilis der Trachea und der Bronchien und ihre Diagnose durch die Tracheobronchoskopie. Diss med. Freiburg i. Br., 1914, 8°.

Imhofer, R., Ueber das elastische Gewebe im Stimmbande alter Individuen, nebst Bemerkungen zur Technik der gleichzeitigen Fett- und Elastikafärbung. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 25, 1914, N. 8, S. 337—339.

Küster, Paul, Bericht über sechs Fälle von intrapleuralen Tumoren. Diss. med. Greifswald, 1914, 8°.

Landsberg, Martin, Anatomische Untersuchungen über Tracheopathia chondro-osteoplastica. Diss. med. Berlin, 1914, 8°.

Lindstedt, Folke, Bidrag till kännedomen om de mediastinala blandningsvulsterna. Nord. med. Arkiv, 1914, Afd. 2 (Jure med.), H. 1—4, N. 17, 12 S. 1 Taf.

Lombardo, Riccardo, Le alterazioni istologiche del sistema nervoso nella pneumococcia pulmonare. Ric di Nevrol. Leon. Bianchi, 25 anno, insegn. univ. Catania 1913, S. 741—758. 1 Taf.

Marschik, Hermann, Die Pathologie und Diagnostik der malignen Geschwülste der Nase und des Nasenrachenraumes mit Anschluß der Nasenrachenfibrome. Beitr. z. Anat., Physiol. des Ohres, Bd. 7, 1914, H. 4/5, S. 327–378.

von Meyenburg, H., Ein Fall von intrathorakaler Nebenlunge. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 25, 1914, N. 15, S. 673–676.

Paunz, Marc., Ueber den Durchbruch tuberkulöser Tracheobronchialdrüsen in die Luftwege bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 80, 1914, H. 3. S. 386—422. 1 Taf. u. 4 Fig.



Prosperi, Olivo, La pneumonite fibrinosa sperimentale. Lo Sperimentale, Anno 68, 1914, Fasc. 3/4, S. 461—472. 1 Taf.

Szmurlo, Jan, Ueber die sogenannten Nasenrachenpolypen sowie deren Behandlung. Ztschr. f. Laryngol, Rhinol. u. verw. Grenzgeb., Bd. 7, 1915, H. 4, S. 473—496. 1 Taf.

Thomson, St. Clair, Intrinsic cancer of the larynx. Journ. American med. assoc., Vol. 63, 1914, N. 12, S. 989—991. 2 Fig.

Ulrici, H., Untersuchungen zur Hartschen Lehre von der mechanischen Disposition der Lungenspitzen zur tuberkulösen Phthise. Beitr. z. Klinik d. Tuberk., Bd. 32, 1914, H. 3, S. 257—303. 5 Taf. u. 6 Fig.

Zeh, Wilhelm, Ueber mediastinale Dermoidcysten. Diss. med. Rostock, 1914, 8°.

Nervensystem.

Alexander, Alfred, Zur Symptomatologie und Pathologie der Kleinhirncysten. Diss. med. Kiel, 1914, 8°.

Bonhoeffer, K., Klinischer und anatomischer Befund zur Lehre von der Apraxie und der motorischen Sprachbahn. Monatsschr. f Psych. u. Neurol., Bd. 35, 1914, H. 2, S. 111—127. 3 Taf. u. 2 Fig.

van Bowdijk Bastiaanse, F. S., Primäres, metastasierendes Gehirncarcinom. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.. Orig., Bd. 27, 1914, H. 1, S. 96—108. 1 Taf. u. 11 Fig.

Cacciapuoti, G. B., Contributo allo studio dei tumori del ponte di Varolio. Ann. di Nevrologia. Anno 32, 1914, Fasc. 1/2, S. 1—34.

Castex, Mariano R. und **Bolo, Pedro O.,** Sarkom der linken motorischen Region. Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 55, 1915, H. 2, S. 479—485 4 Fig.

Ciarla, Ernesto, Ein Beitrag zum histologischen Bild der senilen Hirnrinde. Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 55, 1914, H 1, S. 223—240. 3 Taf. u. 10 Fig.

Fahr, Th., Ueber einen Fall von rasch tödlich verlaufener Meningitis luica neun Wochen nach dem Primäraffekt. Dermatol. Wchnschr, Bd. 59, 1914, N. 38, S. 1103—1107. 3 Fig.

Fleischmann, Rudolf, Zur Lehre von der Myelitis funicularis Ueber heilbare und abortive Formen von Myelitis funicularis. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 51, 1914, H. 3/6, S. 402—437. (Festschr. Hamburg-Eppend. Krankenh.)

Fleuster, Otto, Ueber Höhlenbildungen bei mikrogyrischer Sklerose. Diss. med. Bonn, 1914, 8°

Frey, Ernst, Beiträge zur Klinik und pathologischen Anatomie der Alzheimerschen Krankheit. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 27, 1915, H. 5, S. 397—434. 13 Fig.

Gierlich, Ueber den Eigenapparat des Conus terminalis. Arch. f. Psych. u. Nervenheilk., Bd. 55, 1915, H. 2, S. 572—596. 2 Taf. u. 1 Fig.

Guizzetti, Pietro, Papillom mit geschichtetem Pflasterepithel des Infundibulum des 3. Ventrikels. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 25, 1914, N. 20, S. 865—869. 3 Fig.

Kato, Toyojiro, Ein kasuistischer Beitrag zur Kenntnis von teratoiden Geschwülsten im Kleinhirnbrückenwinkel. Jahrb. f. Psych. u. Neurol., Bd. 35, 1914, H. 1, S. 43—58. 4 Fig.

Katsunuma, Seizo, Zur Frage der Naphtholblauoxydasereaktion des Nervensystems. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 60, H. 1, S. 150—162.

Lahmeyer, Friedrich, Ein Fall von Geschwulstbildung im Gehirn und in den weichen Häuten des gesamten Zentralnervensystems. Diss. med. Marburg, 1914, 8°.

Langer, Erich, Kasuistischer Beitrag zur pathologischen Anatomie der akuten aszendierenden Spinalparalyse (Landrysche Paralyse). Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 53, 1915, H. 1/2, S. 1 - 17 u. Diss. med. München, 1914, 8°.

Leegaard, Chr., Die akute Poliomyelitis in Norwegen. Dtsche. Zeitschr f. Nervenheilk., Bd. 53, 1915, H. 3/4, S. 145—262. 45 Fig.

Loewy, Erna, Beitrag zur pathologischen Histologie der unter dem Bilde der Landryschen Paralyse verlaufenden Fälle von Poliomyelitis acuta anterior. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 35, 1914, H. 5, S. 470—482.

Mandelbaum, Befunde in der Lumbalflüssigkeit bei Meningitis tuberculosa post mortem. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 207, 1914, H. 3, S. 472—474; hierzu Antwort v. Edgar Reye, ib., S. 475.

Marcus, Henry, Spirochaete pallida in den Plasmazellen bei der progressiven Paralyse. Ztschr f. d. ges. Neurol. u. Psych, Orig., Bd. 26, 1914, H. 3, S. 245 —250. 1 Taf. u. 1 Fig.

Margulis, M. S., Ueber pathologische Anatomie und Pathogenese der Syringomyelie. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 53, 1915, H. 1/2, S. 18—37. 10 Fig.

—, Ueber pathologische Anatomie und Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 52, 1914, H. 5/6, S. 361—400. 10 Fig

Mingazzini, G., Ueber einen parkinsonähnlichen Symptomenkomplex. Klin. u. pathol.-anat. Studium. Arch. f. Psych. u. Nervenheilk., Bd. 55, 1915, H. 2, S. 532—571. 4 Taf. u. 1 Fig.

Misch, W., Zur Aetiologie und Symptomatologie des Hydrocephalus. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 35, 1914, H. 5, S. 439—469. 2 Fig.

Moschcowitz, Eli, Krebsinfiltration des Plexus solaris; mit Bemerkungen über das Auftreten von Carcinom in Nerven. Virchows Archiv f. pathol. Anat., Bd. 218, 1914, H. 3, S. 351—358. 7 Fig.

Natonek, Desider, Zur Kenntnis der primären epithelialen Tumoren des Gehirnes. Virchows Arch f. pathol. Anat., Bd. 218, 1914, H. 2, S. 170—184. 1 Fig.

Rausch, Reinhard u. **Schilder, Paul,** Ueber Pseudosklerose. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd 52, 1914, H. 5/6, S. 414—436. 10 Fig.

Roth, O., Zur Kenntnis des Oedema angioneuroticum paroxysmale (Quincke). Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 52, 1914, H. 1/2, S 54—70. 5 Fig.

Schaffer, Karl, Der Kleinhirnanteil der Pyramidenbahn (die cerebellare Pyramide). Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 27, 1915, H. 5, S. 435—482. 33 Fig.

Scharnke, Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der juvenilen Paralyse. Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 55, 1914, H. 1, S. 303—313. 1 Fig.

Schönfeld, A., Ueber Vorkommen und Bedeutung der drüsigen Bildungen (Sphaerotrichie) in der Hirnrinde. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 36, 1914, H. 5, S. 342—378. 1 Taf.

Sepp, Eugen, Ueber die Pathogenese des Tabes. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 52, 1914, H. 1/2, S. 46—53.

Sittig, Otto, Ein Fall von tuberkulöser Meningitis mit bitemporal-hemianopischer Pupillenreaktion. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 36, 1914, H. 2, S. 180—185. 1 Taf.

Spiecker, Arthur, Beiträge zum Studium der hereditären Lues des Nervensystems (Friedreichscher Symptomenkomplex). Diss. med. Gießen, 1914, 8°. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 79.)

Teutschlaender, O. R., Zwei seltenere tumorartige Bildungen der Gehirnbasis. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 218, 1914, H. 2, S. 224—248. 8 Fig.

Trömner, Ernst, Zur Pathologie der Paralysis agitans. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 53, 1915, H. 1/2, S 38—55.

Trzebinski, Stanislaus, Ueber pathologische Veränderungen des Zentralnervensystems bei Vergiftung mit Phosphor und Oleum Pulegii. Exper. Beitr. Folia neuro-biol., Bd. 9, 1915, N. 2, S. 123—142. 2 Fig.

Walter, Richard, Hirnsyphilis und Psychose. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 26, 1914, H. 3, S. 251—317. 4 Fig.

Wilkens, G. D., Ein Fall von Rückenmarktumor. Nord. med. Arkiv, 1914, Afd. 2 (Jure med.), H. 1/4, N. 4, 10 S., 2 Fig.

Sinnesorgane.

Anders, H., Ueber einen Fall von retrookularem Gliom bei einem Wellensittich. Virchows Archiv f. pathol. Anat., Bd. 218, 1914, H. 3, S. 359—370.

Axenfeld, Th., Die Aetiologie des Trachoms. Nach e. Bearb. f. d. 12. intern. Ophthalmol.-Kongreß. Jena, Fischer, 1914, VI, 192 S., 8°. 6 farb. lith. Taf. 10 Mk.

Bergmeister, Rudolf, Ruptur der M. descemeti mit partieller Nekrose der Hornhaut im Gliomauge. Ztschr f. Augenheilk., Bd. 32, 1914, H. 3/4, S. 205—215. 1 Taf.

Brühl, Gustav, Histologische Untersuchungen eines Falles von kongenitaler Taubheit. Beitr. zur Anat. Physiol. d. Ohres, Bd. 7, 1914, H. 1, S. 19—24. 2 Taf.

Coester, Heinrich, Amyloide Degeneration der Konjunktiva. Diss. med. Greifswald, 1914, 8°.

Diem, Martha, Retinitis punctata albescens et pigmentosa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 1914, S. 371—379. 1 Fig.

Epalza, Enrique, Ein Beitrag zur hämolytischen Wirkung der saprophytischen Staphylokokken der Konjunktiva. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 54, 1915, S. 90—94.

Eppenstein, Arthur, Zur Kenntnis der Lidnekrosen. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 32, 1914, H. 1, S. 16—25. 1 Taf.

Fuchs, Adalbert, Ueber einen neuen bakteriologischen Befund in einem Hornhautinfiltrat. Arch f. Augenheilk., Bd. 78, 1915, H. 3, S. 139—151. 2 Taf.

Gerwiener, Fritz, Zur Kasuistik der Brückenkolobome der Aderhaut. Diss. med. Gießen, 1914, 8°.

Groth, Willy, Zur Aetiologie des Keratokonus. Diss. med. Rostock, 1914, 8°.

Handmann, M., Ueber Spontanluxation der ektopischen Linse in die vordere Augenkammer und innere Ruptur der Sklera ohne Trauma. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg 1914, S. 305—321. 8 Fig.

Hartwig, Karl, Beitrag zur pathologischen Anatomie und Pathologie der spontanen Netzhautabhebung. Diss. med. Leipzig, 1915, 8°.

Hofer, Ig., Klinische Studie über die Labyrinthitis circumscripta. Monatsschr. f Ohrenheilk., Jg. 48, 1914, H 8; H. 9, S. 1153—1161.

Kirsch, Robert, Anatomische Untersuchung eines Falles von Cilie in der Vorderkammer. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 32, 1914, H. 6, S. 426—431. 1 Taf. u. 1 Fig.

Kraupa, Ernst, Die Anastomosen an Pupillen- und Netzhautvenen. Arch. f. Augenheilk., Bd. 78, 1915, H. 3, S. 182—207.

Meyerhof, M., Beobachtungen über akute Konjunktivitis und Trachom der Säuglinge in Aegypten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 1914, S. 334—342.

Mygind, Holger, Die Pathologie der erworbenen Taubstummheit. Beitr. z. Anat., Physiol. des Ohres, Bd. 7, 1914, H. 6, S. 389—412.

Oppikofer, Ernst, Weiterer Beitrag zur Anatomie der angeborenen Taubheit. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd 72, 1914, H. 1, S. 1—30. 9 Taf.

Rössler, Fritz, Orbitalphlegmone mit Atrophie und Pigmentierung des Sehnerven nach Tränensackeiterung. Klin Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 1914, S. 383—388. 1 Fig.

Saito, Kaku, Ueber die Histogenese der traumatischen Iriszyste. Diss. med. München, 1914, 8°.

Schrader, Konrad, Spezielle Pathologie und Therapie des Auges. (1. u. 2. Semester 1913). Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 32, 1914, H 1, S. 47—66; H. 2, S. 159—175; H. 3, S. 305—328.

Streiff, J., Ueber eine untere Irismulde und über Iristypen und Uebergänge zu Anomalien. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 54, 1915, S. 33—48. 1 Taf. u. 9 Fig.

Stuelp, O., Ueber den ursächlichen Zusammenhang chronischer Augenerkrankungen mit dem sogenannten chronischen Gelenkrheumatismus, insbesondere mit der chronischen progressiven Polyarthritis ankylosans et deformans. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 32, 1914, H. 5, S. 341—360; H. 6, S. 435—455.

Stütz, Siebenjährige Erfahrungen über die durch den Streptococcus mucosus hervorgerufene Otitis media acuta. Beitr. z. Anat., Physiol. d. Ohres, Bd. 7, 1913, H. 2/3, S. 100—179. 2 Taf.

Ullmann, Johanna, Ein Fall von metastatischem Carcinom der Chorioidea. Diss. med. Heidelberg, 1914, 8°.

Wilbrand, H. u. Saenger, A., Die Neurologie des Auges. Ein Handbuch f. Nerven- u. Augenärzte. Bd. 6. Die Erkrankungen des Chiasmas. Wiesbaden, Bergmann, 1915, XVI, 292 S., 8°. 17 Mk.

Winckler, Ernst, Zur Infektion der Mittelohrräume. Verh Dtschn. otol. Ges. 23 Vers. Kiel, 1914, S. 76—81.

Wolff, Ivo, Ein Beitrag zur Pathologie der Otosklerose (Ostitis chronica metaplastica). Beitr. z. Anat., Physiol. d. Ohres, Bd. 7, 1914, H. 4/5, S. 274—295. 4 Taf.

Schilddrüse, Epithelkörper, Hypophyse, Epiphyse, Thymus, Nebenniere (Glandula carotica).

Asch, Richard, Die Zungenstruma. Diss. med. Kiel, 1914, 8°.

Berghahn, Heinrich, Zur Kenntnis der Hypophysenstruktur bei Akromegalie. Diss. med. Marburg, 1914, 8°.

Bertolotti, Mario, Polydactylie et tératome hypophysaire. Contribution à l'étude des influences morphogénétiques des glandes à sécrétion interne sur l'organogénèse. Nouv. iconogr. de la Salpêtr., Année 7, 1914, N. 1, S. 11—31. 7 Taf.

Betke, Experimentelle Untersuchungen über die physiologische Bedeutung der Glandula carotica. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 95, 1915, H 2, S. 343—375. 21 Fig.

Bompiani, Gaetano, Der Einfluß des Säugens auf die Restitutionsfähigkeit des Thymus nach der Schwangerschaft. Vorl. Mitt. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 25, 1914, N. 22, S. 929—935. 1 Fig.

Christeller, Erwin, Die Rachendachhypophyse des Menschen unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Virchows Arch. f. pathol. Anat, Bd. 218, 1914, H. 2, S. 185-223. 4 Fig.

Crone, E., Ueber Strumametastasen. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 93, 1914, H. 1, S. 83—96.

Fillié, Ueber Hautmetastasen eines Schilddrüsencarcinoms. Dermatol. Wchnschr., Bd. 58, 1914, N. 24, S 676—682.

Flesch, Max jun., Experimentelle Thymusstudien. 1. Teil Thymus und Milz bei der Ratte. Beitr. z. klin. Chir., Bd 95, 1915, H. 2, S. 376—402. 1 Taf. u. 11 Fig.

Friesicke, Georg, Ueber eine besondere Form von Thymuscarcinom (Carcinoma cylindrocellulare). Diss. med. Jena, 1914, 8°.

Gronemann, W., Zur Kasuistik der Geschwülste des Nodulus caroticus. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 218, 1914, H. 2, S. 163—170.

Harms, Heino, Ueber Hypophysenganggeschwülste. Ein kasuistischer Beitrag. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 51, 1914, H. 3/6 (Festschr. Hamburg-Eppend Krankenh.), S 438—441.

Kocher, Albert, Ueber Basedowsche Krankheit und Thymus. Verh. Dtsch. Ges. f. Chir., 43. Kongr. Berlin, 1914, S. 567—596.

Kraus, Erik Johannes, Das Kolloid der Schilddrüse und Hypophyse des Menschen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 218, 1914, H. 1/2, S. 107—130. 1 Taf. u. 1 Fig.

Lipschütz, Itzik, Ein Fall von akuter lymphatischer Leukämie mit Lymphosarkom der Thymus. Diss. med. Berlin, 1914, 8°.

Lyon, Ernst, Ueber einen Fall von Zylinderzellencarcinom der Schilddrüse bei Basedowscher Krankheit. Diss. med. Bonn, 1914, 8°.

Melchior, Eduard, Zur Kenntnis der posttyphösen Strumitis. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 51, 1914, N. 50, S. 1916-1918 2 Fig.

Messerli, Fr., Contribution à l'étude de l'étiologie du goître endémique. Goîtres expérimentaux produits chez des rats blancs par alimentation avec de l'eau d'une zone à goître. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 75, 1914, H. 3, S. 211—219. 8 Fig.

Miloslavich, Eduard, Ueber Bildungsanomalien der Nebenniere. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 218, 1914, H. 1/2, S. 131-152. 7 Fig.

Mori, Takeyoshi, Experimentelle Beiträge zur Erzeugung von thyreotoxischen Symptomen. Ein Beitrag zum Basedowproblem. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd 16, 1915, H 2, S. 263—292. 2 Taf.

Nordmann, O., Experimentelles und Klinisches über die Thymusdrüse. Arch. f. klin. Chir., Bd. 106. 1914, H. 1, S. 172—190.

Preusse, Otto, Ueber ein Lymphangiom einer amyloid entarteten Nebenniere. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 25, 1914, N. 23. S. 961—963.

Ribbert, Hugo, Die Basedowstruma. Virch. Arch. f. pathol. Anat., Bd. 219, 1915, H 2, S 246-256 6 Fig.

Rothschild, M. A., Zur Physiologie des Cholesterinstoffwechsels. 3. Die Beziehungen der Nebenniere zum Cholesterinstoffwechsel. Beitr. z pathol. Anat., Bd. 60, 1914, H 1, S. 39-65.

Scaglione, S., Die Drüsen mit Innensekretion bei der Chloroformnarkose. Virchows Arch. f. pathol. Anat, Bd. 219, 1915, H. 1, S. 53—68.

Simmonds, M., Die Nebenniere bei Syphilis congenita. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 218, 1914, H. 1/2, S. 152—162. 8 Fig.

—, Ueber syphilitische Erkrankungen der Hypophysis, insbesondere bei Lues congenita. Dermatol. Wchnschr., Bd. 58, 1914, S. 104—111 (Ergänzgsh.). 1 Taf u. 7 Fig.

Staemmler, M., Ueber Struma congenita und ihre Beziehungen zu Störungen der inneren Sekretion. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 219, 1915, H. 2, S. 226—245.

Steindl, Hans, Beitrag zur Kenntnis der Carotisdrüsengeschwülste. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 132, 1914, H. 1/2, S. 1–21. 6 Fig.
Sternberg, Hermann, Die Nebenniere bei physiologischer (Schwangerschaft-) und artifizieller Hypercholesterinämie. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 60, 1914, H. 1, S. 91–123. 1 Taf. u. 2 Fig.
Vogel, Herbert C., Beiträge zur pathologischen Histologie der Schilddrüse. Diss. med. Freiburg i. Br., 1914, 8°.

Verdauungsapparat.

Bode, Friedrich, Zur Aetiologie des runden Magen- und Duodenalgeschwüres. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 93, 1914, H 1, S. 68–82.
Brosch, A., Ueber aktives Offenstehen der Zökalklappe. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 217, 1914, H. 3, S. 466–471. 4 Fig.
—, Ueber die retrograde Permeabilität der Zökalklappe und der Appendix nach Befunden und Versuchen an Leichen und Lebenden. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 218, 1914, H. 1, S. 47–64. 4 Fig.
Ceelen, W., Zur Kenntnis der Oesophagusdiptherie. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 80, 1914, H. 5/6, S. 481–487
Chiari, H., Hyphomycosis ventriculi. Wiener med. Wchnschr., Jg. 65, 1915, N. 6, S. 281–286 2 Fig.
Filintel, Lea, Ueber das Sarcoma duodeni. Diss. med. Berlin, 1914, 8°
Goto, S., Beitrag zur Aetiologie der Appendicitis chronica. Arch. f. klin. Chir., Bd. 105, 1914, H. 4, S. 799–810. 2 Fig.
Ingebrigtsen, Ragnvald, Unterbliebene Drehung des Colons, Coecum mobile, Ileus. Deutsche Zeitschr. f. Chir, Bd. 130, H. 3/4, S. 413–422. 1 Fig.
Johnson, Franklin Paradise, A Case of Atresia ani in a human Embryo of 26 mm. Anat. Record., Vol. 8, N. 6, S. 349–353. 1 Fig.
Koch, E., Ueber chronische Entzündung der pylorischen Magenwand als Grundlage der gutartigen Pylorus-Hypertrophie des Erwachsenen. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 16, 1915, H 2, S. 179–215. 3 Fig.
Krokiewicz, Anton, Nachtrag zum Fall von Situs viscerum inversus completus. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 217, 1914, H. 1, S. 62–64.
Leupold, Ernst, Das Verhalten des Auerbachschen Plexus bei ulzeröser Darmtuberkulose. Virchows Arch. für pathol. Anat., Bd. 218, 1914, H. 3, S. 371–380. 2 Fig.
Manasse, Zur Lehre von den primären malignen Gaumengeschwülsten. Verh. Ver. Dtschr. Laryngol., 1914, S. 79 86. 1 Taf.
Merscheim, Eugen, Ein Beitrag zur Cystenbildung des Wurmfortsatzes. Diss. med. Bonn, 1914, 8°.
Niklas, Friedrich, Ueber Dickdarmmelanose. Arch. f. Verdauungskr., Bd. 20, 1914, H. 4, S. 423–443. 4 Fig.
Rost, Franz, Experimentelle Untersuchungen über eitrige Parotitis. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 130, 1914, H. 3/4, S. 305–320. 5 Fig.
Rothenberg, Fritz, Ein kasuistischer Beitrag zu den Oesophagusmißbildungen. Diss. med. Berlin, 1914, 8°.
v. Saar, Güntor, Zur Kenntnis der phlegmonösen Prozesse des Darmkanals. Verh. Dtschn. Ges. f. Chir., 43. Kongr. Berlin, 1914, S. 820–826.
Schmidgall, Grete, Zur Kasuistik der angeborenen Atresie des Oesophagus mit Oesophago-Trachealfistel. Arch. f. Kinderheilk., Bd 64, 1914, H. 1/2, S. 74–79. 2 Fig.
Thierauch, Hermann, Ueber urämische Darmgeschwüre. Diss. med. Tübingen, 1914, 8°.
Vogel, Robert, Zur Aetiologie des Ulcus ventriculi. Sammelref. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 18, 1914, N. 5, S. 493–503.
Wagner, Albrecht, Beiträge zur Kenntnis der Zungenbasisgeschwüre. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 132, 1914, H. 1/2, S. 22–36. 5 Fig.
Wiedhopf, Oskar, Ein Fall von Megacolon sigmoides bei einem 70 jährigen Manne. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 61, 1914, N. 46, S. 2238–2239. 1 Fig.
Woloschin, A. D., Ulcus rotundum et Carcinoma ventriculi. Arch. f. Verdauungskrankheiten, Bd. 20, 1914, H. 4, S. 444–460.
Wolpe, Soscha, Ueber ein myoblastisches Sarkom des Magens. Diss. med. Gießen, 1914, 8°.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Adorno, Ludwig, Ueber Pancreatitis acuta. Diss. med. München, 1915, 8°.
Aoyama, T., Experimenteller Beitrag zur Frage der Cholelithiasis. Dtsche. Ztschr f. Chir., Bd. 132, 1914, H. 3/4, S. 234—274. 3 Fig.
Beitzke, H., Ueber spontane Lebercirrhose bei Kaninchen. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 25, 1914, N. 14, S. 625—627. 1 Fig.
Berg, John, Einige Fragen der Gallenwegepathologie in klinischer Beleuchtung. Nord. med. Arkiv, 1914, Afd. 1 (Kirurgi), H. 1, N. 5, 40 S.
v. Beust, Adolf T., Beitrag zur Kasuistik der adenomatösen Pankreasgeschwülste. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 219, 1915, H. 2, S. 191—207. 6 Eig.
Daumann, A. und **Pappenheim, A.,** Ueber die nosologische Stellung und Pathogenese des hämolytischen Ikterus sowie seine Beziehungen zu sonstigen Ikterusformen und den toxanämischen Bluterkrankungen. M. eig. exper. Beitr. Folia haematol., Bd. 18, 1914, Archiv, S. 241—524
Dutsch, Karl Theodor, Pericholangitis gummosa und Pneumonia syphilitica bei einem fast zweijährigen Kinde. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 219, 1915, H. 2, S. 207—226.
Ewers, Theodor, Ueber einen Fall von kongenitalem Defekt der Gallenblase. Diss. med Gießen, 1914, 8°.
Krjukow, A., Ueber eigenartige Einschlüsse in den Leberzellen in einem Falle von Lymphocytenleukämie. Folia haemol. Archiv, Bd. 18, 1914, S. 65—70. 1 Taf.
Kubitz, A. und **Staemmler, M.,** Ueber die Leberveränderungen bei Pseudosklerose (Westphal—Strümpell) und progressiver Linsenkerndegeneration (Wilsonscher Krankheit). Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 60, 1914, H. 1, S. 76—90.
van Leeuwen, G. A., Over een Zeer groot retroperitoneal gelegen cystomyosarco-fibroma. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 1915, 1. Helft, N. 6, S. 434—437. 1 Taf.
Liesener, Carl Ottokar, Ueber den Zusammenhang von Leberzirrhose und Milztumoren. Diss. med. Greifswald, 1914, 8°.
Maccia, Gianfranco, Il comportamento del tessuto reticolare nell'atrofia del pancreas consecutiva a legatura dei canali escretori. Lo Sperimentale, Anno 68, 1914, Fasc. 5, S. 523—530. 2 Taf.
Massaglia, Aldo, Die Langerhansschen Inseln und die Pathogenese des Pankreas-Diabetes mellitus. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 16, 1915, H. 2, S. 216—262. 4 Fig.
Peterhanwahr, Ludwig, Ueber entzündliche Geschwülste des Netzes. Arch. f. klin. Chir., Bd. 106, 1915, H. 2, S. 355—380.
Rothschild, M. A., Zur Physiologie des Cholesterinstoffwechsels. 4. Ueber die Beziehungen der Leber zum Cholesterinstoffwechsel. Beitr. z. pathol Anat., Bd. 60, 1914, H. 1, S. 66—75. 1 Fig.
Schneider, Paul, Ueber disseminierte, miliare, nicht syphilitische Lebernekrose bei Kindern (mit eigenartigen, argentophilen Bakterien). Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 219, 1915, H. 1, S. 74—80. 1 Taf.
Schoenlank, Alfred, Ueber das Papillom der Gallenblase. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 16, 1915, H. 2, S, 293—315.
Sträter, Rudolf, Beiträge zur Lehre von der Hämochromatose und ihren Beziehungen zur allgemeinen Hämosiderose. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 218, 1914, H. 1, S. 1—30.
Wohlgemuth, J. und **Fukushi, M.,** Ueber den Einfluß des Pankreas auf den Glykogenbestand der Leber. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 218, 1914, H. 2/3, S. 249—263. 1 Taf
Wohlleben, Karl, Zur Kasuistik multipler Leberabszesse im Kindesalter. Diss. med. München, 1914, 8°.

Harnapparat.

Acconci, Gino, Considerazioni cliniche ed anatomo-patologiche su alcuni casi di tumori del rene. Folia gynaecol., Vol 9, 1914, Fasc. 2, S. 355—398. 3 Taf.
Bevacqua, Alfredo, Contributo istologico all studio dell'atrofia congenita unilaterale del rene. Folia urol., Bd. 8, 1914, N. 8, S. 465—482. 3 Taf. u. 2 Fig.
Ceelen, W., Ueber tuberkulöse Schrumpfnieren. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 219, 1915, H. 1, S. 68—74.

Fanti, G., Ueber Doppelbildungen der Harnröhre. Folia urol., Bd. 8, 1914, N. 4, S. 193—212.

Jaffé, Herm., Zur Klinik urethral mündender überzähliger Ureteren. Diss. med. Berlin, 1914, 8°.

Köhrlotz, Kuno, Ueber einen Fall von außergewöhnlich tiefgehender Kryptenbildung in der Harnblase des Menschen. Diss. med. Bonn, 1914, 8°.

Massaglia, Aldo, Beitrag zur Kenntnis der Pathogenese des Diabetes mellitus. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 26, 1915, N. 3, S. 65—72.

Panà, Michelangelo, La deformazione e lo spostamento laterale del trigono vescicale in alcune malattie renali ed ureteriche. Lo Sperimentale, Anno 68, 1914, Fasc. 3/4, S. 499—511. 3 Fig.

Peruzzi, Mario, L'ipertrofia renale compensatrice (dallo studio sperimentale del rene vicariante durante lo sviluppo). Lo Sperimentale, Anno 68, 1914, Fasc. 3/4, S. 511—522.

Pfister, Edwin, Ueber das organische Gerüst der Harnsteine. Ztschr. f. Urol., Bd. 9, 1915, H. 2, S. 41—53. 4 Fig.

Riesterer, Ernst, Beitrag zur Kenntnis der Nierenkapselsarkome. Wien. klin. Rundsch., Jg. 29, 1915, N. 1/2, S. 6—8; N. 3/4, S. 21—24.

Schwers, Henri u. **Wagner, Albrecht,** Ueber ein primäres Rundzellensarkom beider Nieren bei einem Kinde. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 130, 1914, H. 1/2, S. 57—84. 8 Fig.

Waschetko, N. P., Zur Frage von dem physiologischen Wachstum der Niere. Vorl. Mitt. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 25, 1914, N. 14, S. 627—628.

Wiesel, J. und **Hess, L.,** Ueber experimentellen Morbus Brightii. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 16, 1915, H. 2, S. 74—87. 4 Taf. u. 7 Fig.

Zaccarini, Giacomo, Die solitären Cystennieren (mikrosk. Beobacht.). Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 132, 1914, H. 3/4, S. 295—314. 4 Fig.

Männliche Geschlechtsorgane.

Avoni, A., Fibroma della viginale del testicolo. Tumori, Anno 4, 1914, Fasc. 2, S. 155—163 1 Taf.

Baruch, Max, Ueber Fehldiagnosen des Peniscarcinoms mit spez. Berücks. des „Akanthoma callosum". Beitr. z. klin. Chir., Bd. 95, 1915, H. 2, S. 221—236. 4 Fig.

Grisson und **Delbanco, E.,** Monströser Tumor der Genitalgegend. Dermatol. Wchnschr., Bd. 60, 1915, N. 4, S. 89—109. 1 Taf. u. 14 Fig.

Gutmann, C., Ueber kongenitale Gänge und Cysten in der Raphe penis. Dermatol. Wchnschr., Bd. 58, 1914, N. 16, S. 449—467. 7 Fig.

Hada, Benno, Studien zur Entwicklung, zur normalen und pathologischen Anatomie der Prostata mit besonderer Berücksichtigung der sogenannten Prostatahypertrophie. Folia urol., Bd. 9, 1914, N. 1, S. 1—63. 4 Taf.

Kraus, Alfred, Lupus der Glans penis. Dermatol. Wchnschr., Bd. 58, 1914, N. 9, S. 249—254.

—, Hans, Ueber maligne Hodengeschwülste, speziell Sarkome. Diss. med. München, 1914, 8°.

Mc Grath, Bernard Francis, Cancer of the prostata. Journ. American med. assoc., Vol. 63, 1914, N. 12, S. 1012—1019. 20 Fig.

Majerus, Karl, Ueber die Einwirkung des Jods auf die Hoden. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 26, 1915, N. 2, S. 33—35.

Simmonds, M., Ueber Tuberkulose des männlichen Genitalsystems. Beitr. z. Klinik. d. Tuberk., Bd. 33, 1914, H. 1, S. 35—48.

Tütündjian, Erwant, Teratome des Hodens, Diss. med. München, 1914, 8°.

Weibliche Geschlechtsorgane, Brustdrüsen.

Benthin, W., Zur Kenntnis des Carcinoma sarcomatodes des Uterus. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 60, 1914, H. 1, S. 163—169. 4 Fig.

Bloch, Wolf, Ein seltener Fall von papillärem Kystom und Oberflächenpapillom bei einem Ovarialteratom. Diss. med. München, 1914, 8°.

Cimoroni, A., Flogosi croniche e tumori benigni della mammella. Tumori, Anno 4, 1914, Fasc. 1, S. 72—112. 6 Taf.

Fiedler, Hans Wilhelm, Ueber verjauchte Uterusmyome. Diss. med. Leipzig, 1914, 8°.

Frankau, August, Statistische Mitteilungen über Mammacarcinom. Diss. med. München, 1914, 8°.
Giesecke, August, Ueber die Muskel-Bindegewebsgeschwülste der Vaginalwand. Centralbl f. Gynäkol., Jg. 39, 1915, N. 6, S. 81—90.
Göbel, Ferdinand, Ueber Carcinoma corporis uteri mit spezieller Berücksichtigung seiner Kombination mit Myomatosis uteri. Diss. med. Würzburg, 1914, 8°.
Hausmann, Markus, Zur Klinik der Doppelmißbildungen des weiblichen Genitale. Diss. med. München, 1914, 8°.
Kaarsberg, J., Einige Fälle von Mißbildung der weiblichen Geschlechtsorgane. Nord. med. Arkiv, 1914, Aft. 1 (Kirurgi), H. 1, N. 4, 26 S 2 Taf.
Lipschitz, K., Ein Fall von primärem Tubencarcinom auf dem Boden alter Tuberkulose. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 39, 1914, H. 1, S. 33—46.
Miller, Fidel, Ueber ein primäres Chorionepitheliom des Ovariums. Diss. med. München, 1914, 8°.
Novogrodsky, B., Beitrag zur Frage der Cervixmyome. Ztschr. f. Geburtsh. u Gynäkol., Bd. 76, 1914, H. 2, S. 408—425.
Nowak, Ignaz, Kritischer Beitrag zur Frage über primäre Melanosarkome des Ovariums. Diss. med. Leipzig, 1914, 8°.
Pardi, Ugo, Osservazioni sulle cellule interstiziali ovariche della coniglia e sugli elementi della teca interna dell'ovaio muliebre al di fuori e durante lo stato di gravidanza. Lo Sperimentale, Anno 68, 1914, Fasc. 3/4, S. 409—426. 3 Taf.
Quénu, E., Observation d'absence congénitale du vagin. Bull. et Mém. soc. chir Paris, T. 40, 1914, N. 27, S. 963—965.
Röstel, Hugo, Ein Fall von Mukosaadenomyositis uteri. Diss. med. München, 1914, 8°.
Sfameni, P., Sulla etiologia delle cisti subcoriali nella placenta umana. Folia gynaecol., Vol. 9, 1914, Fasc. 2, S 205—220.
Sitzler, Oskar, Ueber Struma ovarii Diss. med. Heidelberg, 1914, 8°.
Takahashi, Kotaro, Uteruscarcinom im jugendlichen Alter. Diss. med. München, 1914, 8°.
Wald, Hans, Ein Fall von Adenomxyom der Cervix uteri. Beitrag zur Lehre von den Adenomyomen. Diss. med. München, 1914, 8°.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Fraenckel, P., Arsenikesser und Arsenvergiftung. Aerztl. Sachverständ.-Ztg., Jg. 20, 1914, N. 17, S. 353—358
Friedmann, M., Beitrag zur Kenntnis der nicht gewerblichen chronischen Quecksilbervergiftung. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 52, 1914, H. 1/2, S. 120—140.
v. Friedrich, Alexander Ladislaus, Studie zur Toluylendiaminvergiftung. (Beitrag z. Theorie d. hämolyt. Ikterus). Folia haematol., Bd. 18, 1914, Archiv, S 525—538.
Gans, Oscar, Zur Histologie der Arsenmelanose. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 60, 1914, H. 1, S. 22—38
Heffter, A., Ueber die akute Vergiftung durch Benzoldampf. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 41, 1915, N. 7, S. 182—185.
Heller, Robert, Ueber die Verkennung von Kohlenoxydvergiftungen. Prager med. Wchnschr., Jg. 39, 1914, N. 50, S. 597—598.
Heubner, Wolfgang, Ueber das Wesen der akuten Nitrobenzol- und Anilinvergiftung. Centralbl. f. Gewerbehyg., Jg. 2, 1914, H. 12, S. 409—412.
Höfling, Ernst, Vergleichende Studien über die Giftigkeit der Dämpfe des Terpentinöls und eines Ersatzmittels. Diss. med. Würzburg, 1914, 8°.
Keller, Ludwig, Zur Kasuistik der Vergiftungen mit Essigsäure und Kalziumkarbid. Diss. med. Würzburg, 1914, 8°.
Kisskalt, Karl und **Friedmann, Alexander,** Untersuchungen über Konstitution und Krankheitsdisposition. 2. Versuche über die Disposition zur Bleivergiftung. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 78, 1914, H. 3, S. 500—523.
Mattisson, K., Beiträge zur Kenntnis von der akuten Vergiftung mit Veronal, mit besonderer Bezugnahme auf die Ausscheidung dieses Stoffes mit dem Harn. Nord. med. Arkiv, 1914, Afd. 2 (Jnre med.), H. 1/4, N. 16, 30 S.
Morawski, Juljusz, Ein Fall von Kohlenoxydgasvergiftung. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 52, 1914, H. 1/2, S. 71—79.

Metoušek, Milos, Beiträge zum Studium der experimentellen Toluylendiaminvergiftung. Folia haematol., Bd. 18, 1914, Archiv, S. 539—571.
Smith., Walter G., Case of carbolic acid poisoning. Dublin Journ. of med. sc., Ser. 3, N. 509, 1914, S. 321—326.
Vollmer, Paul, Die Vergiftung durch Pilze vom gerichtsärztlichen Standpunkte. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., Folge 3, Bd. 49, 1915, H. 1, S. 15—47.

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Klestadt, Experimentelle Untersuchungen über die resorptive Funktion des Epithels des Plexus chorioideus und des Ependyms der Seitenventrikel, p. 161.

Referate.

Gavazzeni und Minelli, Autopsie eines Röntgenologen, p. 166.
Jolly, Veränderungen der Bursa Fabricii nach Röntgenbestrahlung, p. 167.
Gudzent, Beeinflussung von Fermenten durch radioaktive Substanzen, p. 167.
Offermann, Beeinflussung d. Oxdasefermente durch Röntgen- und Mesothoriumstrahlen, p. 167.
Berner, Bestrahlung mit Quecksilberdampf, p. 167.
Carl, Biologische Wirkung des Quarzlampenlichtes, p. 167.
v. Domarus, Biologische Wirkung des Thorium-X, p. 168.
Warthin, Veränderungen in leukämischen Geweben nach Röntgenbestrahlung, p. 168.
Kolde u. Martens, Blutzellen nach Mesothoriumtherapie, p. 168.
Huhle, Diagnostische Ueberbewertung der Lymphocytose, p. 168.
Fiore u. Franchetti, Experimentelle Untersuchungen über den Thymus, p. 168.
Karsner, Amiral and Bock, Einfluß der Splenektomie bestimmter Organe und Organextrakte auf die Hämopsonine des Serums, p. 169.
Schütz, Multiples Myelom mit Metastase u. Bence-Jonescher Albuminurie, p. 169.
Herz, Wachstumsstörung und Deformität, p. 169.
Wachsner, Bilaterale Asymmetrie des menschlichen Körpers, p. 169.
Anzilloti, Tuberk. Arthropathie — Experim. Untersuchungen, p. 170.
Kankelwitz, Osteofibrome des Oberkiefers, p. 170.
Minoura, Gelenktransplantation, p 171.
Köhler, Schußverletzungen d. Knochen im heutigen Kriege, p. 172.
Frühwald, Syphilis der Nase und des Gaumens, p. 172.
Petry, Nasenbluten im späten Kindesalter, p. 172.
Maliva, Leberechinococcus in die Lunge eingebrochen. Sputumbefund, p. 172.
Weingärtner, Sputum im Bronchialbaum bei Oesophaguscarcinom ohne Perforation, p. 173.
Westenhöfer, Dyspnoische Kontusionspneumonie. Unfallsgutachten, p. 173.
Mello, Ersatz des Alveolarepithels durch Bronchialepithel, p. 174.
Heim et Agasse-Lafont, Effets des poussières industrielles — affections broncho-pulmonaires, p. 174.
Lattes, Pathogenese der Pankreasintoxikation, p. 174.
Carvaglio, Darm, Netz, Milz bei Lebercirrhose, p. 174.
Danna, La mastite professionale, p. 175.
Bosellini, Erythema induratum Bazin, p. 176.
Polland, Endemie von Erythema multiforme, p. 176.
Fabry, Angiokeratoma circumscriptum, p. 176.
Fischer, Syringadenoma papilliferum, p. 176.
Heineke, Allgemeines Exanthem nach lokaler Radiumbestrahlung, p. 176.
Kraus, Lupus der Glans penis, p. 177.
Grisson u. Delbanco, Monströser Tumor der Genitalgegend, p. 177.
Klausner, Akute, nicht gonorrhoische Epididymitis und Prostatis, p. 177.
Literatur, p. 177.

Die Herren Referenten werden dringend ersucht, die zugesandten Korrekturen stets umgehend erledigen zu wollen und bei event. Reisen der Druckerei Mitteilung zu machen, wohin die Korrekturen geschickt werden sollen, damit dieselben rechtzeitig zurück kommen und erledigt werden können.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVI. No. 7.
Ausgegeben am 15. April 1915.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Beobachtung von Muskelverknöcherung in der Umgebung eines sogen. traumatischen Aneurysmas.

Von Privatdozent Dr. **G. B. Gruber**, Straßburg i. E., Oberarzt d. R. u. Abt.-Arzt im 12. bayr. Feldartillerie-Regiment.

(Aus der pathologischen Abteilung der Kgl. bayr. militärztlichen Akademie in München.)

Fälle von umschriebener Weichteilverknöcherung nach oft wiederholten, an und für sich gering erscheinenden Gewalteinwirkungen auf breite Muskelmassen sind schon im Frieden nichts seltenes, ebenso wie Muskelknochenbildung nach einmaligem, heftigem, stumpfem Trauma zu jeder Zeit beobachtet werden kann. Das reichhaltige chirurgische Material, das der Krieg bedingt, läßt auch in der Umgebung von perforierenden Wunden der Muskulatur, also nach scharfem, akutem Trauma, solche Verknöcherungen erkennen, und zwar in ungleich größerer Zahl, als man es nach der Friedenserfahrung erwarten würde[1]).

Diese Verknöcherungen im Gefolge akuter Muskelschädigung sind für den Pathologen von erhöhtem Interesse, da aus ihren Einzelheiten noch am leichtesten Schlüsse auf das Zustandekommen der heterotopen Knochenbildung gezogen werden können. Ist man sich ja doch bisher recht wenig darüber klar geworden, wie solche Knochenbildungen zustande kommen. Zwar darüber ist sich wohl die Mehrzahl der Autoren einig, daß man nicht ein geschwulstartiges, blastomatöses Produkt im Muskelknochen sehen darf, ein Produkt, das vielfach trotzdem wenig zutreffend „Muskelosteom“ genannt wurde. Auch darüber ist keine große Auseinandersetzung mehr nötig, ob solche Muskelverknöcherungen ohne Mitbeteiligung des Periostes entstehen können. Dagegen erscheinen die Faktoren wenig geklärt, welche zur Verknöcherung führen. P. Ewald hat dem Austritt von Gelenkflüssigkeit große Reizmöglichkeit für die Verknöcherung im Muskelbereiche zugeschrieben, während andere Autoren, im Blut- oder Lympherguß, den das Trauma verursachte, das wirksame Agens sehen wollten. Es seien hier nur die Namen Berndt, Busse und Blecher, sowie Wolter[2]) erwähnt. Keine der einschlägigen Theorien ist absolut sicher bewiesen, keine ließ sich als unhaltbar bezeichnen. Es muß deshalb wohl die Mitteilung von Beobachtungen solcher Fälle

[1]) Gruber, Gg. B., „Zur Kasuistik und Kritik der umschriebenen Muskelverknöcherung“. Münch. med. Wochenschr., 1915, feldärztl. Beilage.

[2]) Literatur bei Küttner, „Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie“, Bd. 1, 1910. — Gruber, G. B., „Ueber Histologie und Pathogenese der umschriebenen Muskelverknöcherung“. Monographie, Jena 1913.

einen Schritt in der Erkenntnis weiter führen, deren Verhältnisse so gelagert waren, daß man mit größerer Sicherheit die Beteiligung einzelner bestimmter Faktoren an dem pathologischen Geschehen ablesen kann.

Ein solcher Fall liegt, wie ich glauben möchte, dieser Mitteilung zugrunde. Der behandelnde Arzt des betreffenden Patienten, Herr Kollege Dr. A. Plöger vom Reserve-Lazarett A in München, hat mir die klinischen Daten und das operativ gewonnene Material freundlichst zur Verfügung gestellt. Er selbst hat vom Standpunkt des Chirurgen aus den gleichen Fall in einer Besprechung der Aneurysmen-Operation im Aerztlichen Verein, München am 27. Januar 1915, behandelt. Aus der Krankengeschichte interessieren uns folgende Angaben:

August T., 30 Jahre alt, wurde am 4. Dezember 1914 auf dem polnischen Kriegsschauplatz durch einen Gewehrschuß am linken Oberschenkel verletzt. Da die Wunde sehr stark blutete, suchte der Soldat die Blutung durch Umschnürung des Beines mit dem Tornistertragriemen zu stillen. Erst am andern Morgen wurde er ins Feldlazarett verbracht, am 7. Dezember kam er ins Kriegslazarett Wreschen. Der dortselbst erhobene Befund besagt, daß am linken Oberschenkel innen eine Einschußwunde, außen eine Ausschußwunde zu sehen war. Es lag eine Haut-Fleischwunde mit starkem Blutverlust ohne Knochenverletzung vor. Am 12. Dezember 1914 wurde der Patient mit einem Lazarettzug nach München überführt. — Der im Münchener Reservelazarett A aufgenommene Befund vom 16. Dezember 1914 stellt eine „pfennigroße, kreisrunde Einschußwunde an der Innenseite des linken Oberschenkels, ungefähr im unteren Winkel des Schenkeldreiecks im Gebiet der großen Schenkelgefäße" fest. Es heißt darüber weiter: „Wunde granulierend, wenig sezernierend. Umgebung etwas entzündlich infiltriert, aber nicht druckempfindlich. Der Wunde gegenüber in gleicher Höhe ein ca. 1 Markstück-großer Ausschuß von gleicher Beschaffenheit. Diese Wunde liegt an der Grenze zwischen Quadriceps und Flexorenwulst. Bewegung im Knie- und Hüftgelenk normal. In der Gegend der Einschußwunde fühlt man eine pulsierende, ziemlich weiche „Geschwulst". Der aufgelegte Finger erkennt in der Umgebung der Wunde nach aufwärts beinahe bis zum Ligamentum inguinale deutliches Schwirren und Fibrieren. Bei der Auskultation hört man fast in ganzer Ausdehnung des Schenkeldreieckes sausende und brausende Geräusche, die den Zeitraum zwischen den einzelnen Pulsschlägen völlig ausfüllen. Der Puls der Arteria poplit. und der Arteria tibial. postica ist fühlbar." Außerdem war ein Bluterguß in den Weichteilen an der Innenseite des linken Oberschenkels gegen das Schenkeldreieck hin und fast über ²/₃ der Adduktorengegend ausgebreitet erkennbar; die darüber liegende Haut war teils gelblich, teils blau-violett verfärbt. — Unter dem 26. XII. 14 ist in der Krankengeschichte vermerkt: „Die Schlagadergeschwulst scheint etwas größer geworden zu sein." Auch klagte der Patient jetzt über Kribbeln an der Außenseite des linken Ober- und Unterschenkels, etwa von der Ausschußwunde ausgehend, ein Anzeichen, das früher bei ihm nicht vorhanden gewesen war.

Am 28. Dezember 1914 wurde von Herrn Dr. Plöger an der Vorderseite des Oberschenkels über der Höhe der pulsierenden Geschwulst eingeschnitten und die Arteria und Vena femoralis freigelegt. Dabei fand sich an der Rückseite der Vene eine ungefähr 2 cm lange schlitzförmige Oeffnung. Auch die Arterie zeigte an der Rückseite eine (allerdings kleinere) Oeffnung. Diese beiden Defekte wurden durch seitliche Gefäßnaht mit Erfolg verschlossen und sodann „ein Aneurysmasack", der mit diesen Gefäßläsionen in Verbindung stand und sich nach der medialen Seite hin erstreckte, von der Nachbarschaft zu lösen versucht. Der Versuch mißlang aber, „einerseits wegen zu starker Verwachsungen, andererseits wegen der großen Ausdehnung des Sackes in die mediale Adduktorenmuskulatur hinein". Der untersuchende Finger fühlte dabei „knochenharte Einlagerungen im Balge des Aneurysmas". Nur ein Teil der Wandung konnte mit der Schere herausgeschnitten werden, worauf die Operationswunde versorgt wurde. — Die Heilung erfolgte größtenteils per Granulationen. Am 26. Januar 1915 konnte Patient das Bett verlassen.

Ueber die pathologisch-anatomische Untersuchung des operativ entfernten Materiales war folgendes zu sagen (Protokoll-Buch Nr. 8 vom 15. I. 1915):

(Fall XXIV.) Es liegen einige in Formalin übersandte unregelmäßige, zum Teil von geronnenem Blut bedeckte, ganz uncharakteristische, bis fingerdicke und bis zweimarkstückgroße Gewebsteile vor, an denen sich mit freiem Auge äußerlich da und dort Streifen von Muskelgewebe erkennen lassen. Die Stückchen fühlen sich durchaus recht derb an. Beim Durchschneiden knirscht das Gewebe deutlich hörbar. Auf Durchschnitten zeigen einzelne Stücke ein eigentümliches Bild, insoferne graugelbliche streifenartige Partien mit dunkelroten, bizarren Linien abwechseln. Nach einer Seite hin schließt sich eine graurote Grenzzone geronnenen Blutes an.

Die mikroskopische Durchmusterung von Schnitten, die nach den üblichen Methoden hergestellt wurden, ergibt ein abwechslungsreiches Bild. Zunächst bemerkt man eine Zone von roten Thrombenmassen, die von Fibrinnetzen und Fibrinsternen mit Leukocyten reichlich durchsetzt sind. Eine scharfe Trennung dieser Gerinnsel gegen das nun folgende Gewebe existiert nicht; vielmehr lehnen sich die Gerinnsel an eine ganz unregelmäßige, wie zerrissene, aufgewühlte Uferstrecke des Gewebes an, das als schwer verändertes, quergestreiftes Muskelgewebe zu bezeichnen ist. Anstelle des geschlossenen Bildes, das sonst der Muskel darbietet, sieht man hier die einzelnen Fasern von einem sehr lockeren, jugendlich aussehenden, zellreichen Bindegewebe auseinandergedrängt. Die Bindegewebszonen, die sich auch durch reichliches Vorhandensein jugendlicher Gefäße auszeichnen, sind ihrerseits wieder unterbrochen durch Leistchen von zierlich gebautem, spongiösem Knochen mit lockerem, fibrösem Markgewebe, das sich vielfach als direkte Fortsetzung des umgebenden lockeren Bindegewebes erkennen läßt. Zwischen Muskelzüge, Bindegewebsstreifen und Knochenspangen hinein drängen vielfach am Rande die Blut- und Gerinnselmassen. Sie haben hier offenbar zum Teil längere Zeit das Gewebe blockiert. Denn während im allgemeinen die Knochenspangen schöne Osteoplastensäume zeigen und verkalkte Innenzonen neben unverkalkten Randzonen erkennen lassen, ist auf manchen Schnitten eine destruierende Wirkung in der Nähe der Blutgerinnselzone unverkennbar. Hier liegen, umgeben von einem lockeren Leukocytenschwarm, Knochenbälkchen mit Ostoklasten und Howshipschen Lakunen. Und wiederum andere Schnitte lassen bereits von teilweise geronnenem Blut umflutet nekrotische Knochenspängchen erkennen. Abseits der Thrombenzone jedoch sind die schönsten Ossifikationsbilder nach dem Typus der periostalen Knochenbildung, mitunter auch nach dem der direkten chondrometaplastischen Ossifikation wahrzunehmen. Reste alter Blutung finden sich hier nicht. Die Muskelfasern sind nur durch das jugendliche, gleichmäßig geordnete Bindegewebe auseinandergedrängt, ja eingeengt und an manchen Stellen von wachsartigem Aussehen, aber doch sonst nicht wesentlich alteriert. Zwischen den Knochenbälkchen, in Zonen, die als Markräume imponieren, begegnet man manchmal einer gleichsam verirrt liegen gebliebenen Muskelfaser, die sich auf dem Querschnitt wie eine Riesenzelle ausnimmt. Kernvermehrung der Muskulatur ist in den untersuchten Schnitten nicht auffallend. Am meisten tritt wohl die Verdünnung, Streckung der Fasern in den Vordergrund, wobei aber die Querstreifung gut erhalten ist. Näher der Blutungszone gelegene Muskelfasern haben allerdings gelitten. Hier dienten manchmal die Sarkolemmschläuche dem anprallenden Blut als Gefäßbahn, so daß man geradezu „kanalisierte“ Muskelfasern mit roten Blutkörperchen als Inhalt feststellen kann.

Andere Präparate lassen zwar auch keine absolute lineare Grenze zwischen Blutzone und Wandzone erkennen. Immerhin ist aber hier ein stark von lymphocytären Elementen durchsetzter, sehr zellreicher und gefäßhaltiger Bindegewebsstreifen erkennbar, in dem auch Muskelfasern eingelagert, aber bis aufs äußerste zusammengedrängt, wie gedrosselt erscheinen. Auch noch in einiger Entfernung von dieser Zone mehr ins Gewebe hinein, bemerkt man eine fleckweise verschieden starke, zellige Infiltration der Muskelinterstitien, sowie Gefäßsprossung analog einem Granulationsgewebe. Endlich finden sich Zonen, in denen das Gewebe nahe der Blutzone wie gequollen, ödematös aussieht. Im ganzen und großen ist der Reichtum an jungen, sprossenden und kleinkalibrigen Gefäßen in den untersuchten Gewebsstücken hervorzuheben.

Zieht man aus diesen Befunden die Summe, so ergibt sich als Diagnose eine auf entzündlichem Boden entstandene Verknöcherung im Bereiche der quergestreiften Muskulatur, speziell im Bereiche einer jugendlich bindegewebigen Matrix, die auf Kosten des myogenen Anteiles in unmittelbarer Nachbarschaft einer sogen. Blutgeschwulst sich ausgebildet hatte. Es handelt sich um eine Art Ummauerung der Blutgeschwulst in der Muskulatur, um eine unvollkommene, im Werden begriffene Wandbildung, die jedoch dem Drucke des pulsierenden Blutes vielfach nicht gewachsen und vom Blutwirbel wiederum unterhöhlt und zerstört worden war. Streng genommen konnte also die Blutgeschwulst zur Zeit der Operation noch nicht als ein Aneurysma bezeichnet werden, da die dazu nötige Wandung nicht vorhanden oder doch wenigstens noch nicht geschlossen organisiert, ja vielfach wieder im Untergang begriffen war. Es ließen sich histologisch nur Versuche zur Wandbildung erkennen, die aber nicht genügt hatten, um aus der traumatischen, arteriovenösen, pulsierenden Blutgeschwulst ein „Aneurysma traumaticum“ im strengen Sinne zu machen. Doch ist dies für unser Thema ein nebensächlicher Punkt.

Wenden wir uns zur Beurteilung der Myositis ossificans dieses Falles, der als der XXIV. meiner einschlägigen Beobachtungen gelten kann. Er hat die Besonderheit, daß die Muskelknochenbildung schon 24 Tage nach einem genau abzugrenzenden Trauma histologisch festgestellt werden konnte, er ist einer der kurzfristigsten Fälle, die man überhaupt kennt.

Besondere Bedeutung gewinnt er durch die Rolle, die das Hämatom dabei gespielt hat. Eine Gewehrkugel zerriß die Adduktoren und verletzte die großen Schenkelgefäße. Es entstand ein arteriovenöses Hämatom. In seiner Umgebung kam es, ohne daß eine Knochenverletzung im Spiele war, zur Knochenbildung. Nun möchte ich aber nicht den Einfluß des Pulsierens der Blutgeschwulst auf die Ossification im Muskel besonders hoch anschlagen. Schon das erste gewaltige Trauma der Schußverletzung genügte sicher, die Grundlage für die Muskelverknöcherung zu geben, da wir ja auch sonst ohne pulsierende Blutgeschwulst, z. B. allein nach quetschender und zerreißender Granatsplitterverletzung das gleiche Resultat in der Muskulatur wahrnehmen können.

Wenn man nun gesagt hat, die Muskelverknöcherung entstünde als Produkt eines organisierten und dann ossifizierten Hämatomes, so zeigt unsere Beobachtung, daß diese Theorie nicht immer haltbar ist. Im vorliegenden Falle hat sich das pulsierende Hämatom vergrößert und die schon verknöcherte Wandzone stellenweise eingerissen. Von einer Organisation der Gerinnungsmassen am Rande kann hier kaum die Rede sein.

Und doch dürfte die Blutung (vielleicht aber nicht immer allein die Blutung) sehr bedeutungsvoll für die Muskelverknöcherung sein. Sehen wir hier ja in der Umgebung des Hämatomes eine möglicherweise auch auf endliche Organisation der thrombotischen Massen an der Uferzone des Hämatoms hinzielende entzündliche Veränderung des Gewebes, eine stärkere Durchtränkung, eine zellige Infiltration, eine auffällige Vaskularisation im granulierenden Bindegewebe, Dinge, die

man auch in der Umgebung eines hämorrhagischen Infarktes finden kann. Daneben Anzeichen der Muskeldegeneration, von der man hier nicht sagen kann, ob sie primär oder sekundär aufzufassen ist. Wir haben, kurz gesagt, ein Verhältnis, wie es ebenso bei der Callusbildung nach Frakturen in Frage kommt, wobei ja oft genug noch abseits der Bruchstelle sich die Verknöcherung unabhängig vom Periost luxurierend in den Muskel hinein erstreckt.

Können wir nun nichts Spezielleres aus der Rolle des Hämatomes hier schließen, so zeigt uns dieser Fall zum wenigsten, wie die gelegentlich gefundenen knöchernen Cysten im Bereiche der Muskulatur zustande kommen können, welche eine bald mehr, bald weniger, bald gar nicht an Blut erinnernde und dann „Synovia-ähnliche" (Wolter) Flüssigkeit umschließen. Natürlich ist an Hand des beschriebenen Falles die Möglichkeit, daß ein traumatischer Lympherguß das gleiche bewirken kann wie ein Hämatom, durchaus nicht abzuleugnen. Ferner zeigt uns dieser unser Fall, bei dem die Höhle eines benachbarten Gelenkes oder eines Schleimbeutels sicher nicht eröffnet war, daß ein Austritt von Synovia zur Muskelknochenbildung beim Menschen nicht nötig ist.

Das Hämatom wird dadurch wieder mehr in den Vordergrund des Interesses bei der Frage der Muskelverknöcherung gerückt. Es zeigt sich, wenn man so sagen darf, in der Umgebung des Hämatoms ein besonders präparierter Boden für die Ausbildung jugendlichen, polyvalenten Bindegewebes. Wie auf einem reichlich von Blutplasma durchtränkten Nährboden wächst dieses von Gefäßsprossungen durchzogene Gewebe. Es ist aufs beste in den Blutkreislauf eingeschaltet und wird mit den Stoffen versorgt, die zur Knochenbildung nötig sind.

Die Verknöcherung von gefäßreichem Bindegewebe, das nicht unmittelbar als skelettogenes Gewebe zu betrachten ist, bleibt uns dabei natürlich ein Rätsel. Die Forderung[1]), daß dort, wo heterotop Knochen entstehen soll, Kalk bereits niedergeschlagen sein müsse, ist für die Fälle von umschriebener Muskelverknöcherung, die ich in frühen Stadien zu untersuchen Gelegenheit hatte[2]), sicher nicht erfüllt gewesen. Wir müssen vielmehr zu der Annahme greifen, daß das junge, so gut mit Gefäßen versorgte, zwischen degenerierender, absterbender Muskulatur liegende Bindegewebe gewissermaßen die Eigenschaft des Kalkfangens aus dem vorbeiströmenden Blute und Lymphsaft zu eigen hat, und daß hier Kalk nur soweit gebunden wird, als er zur Organisation des neu zu bauenden Gewebes sofort verwendet werden kann. Ob dabei eine erhöhte Säureabgabe der erst durch das Trauma geschädigten, untergehenden Muskulatur und des dann wuchernden, gefäßreichen Bindegewebes bedeutungsvoll ist, kann heute noch nicht entschieden werden. Daß Unregelmäßigkeiten des Kalkstoffwechsels die Disposition zur Muskelverknöcherung erklären würden, ist nicht leicht anzunehmen; denn Kalk wird ja dem Organismus tagtäglich in höherem Maße angeboten als er benötigt.

Das gleiche Rätsel ist uns hier gestellt als wie in der Frage der Callusbildung, die ebenfalls individuell verschieden ist. Sieht man

[1]) Vgl. Ribbert, „Das Wesen der Krankheit". Monographie, Bonn, 1909.

[2]) Gruber, G. B., Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie, Bd. 27, S. 762.



beispielsweise im Alter mitunter eine Verzögerung oder gar ein Ausbleiben der Callusbildung, so zeigt uns besonders glänzend das Beobachtungsmaterial des Krieges nach Schußfrakturen mit Quetschung der Weichteile unter Umständen ganz ungeheure, überraschend weit ausgedehnte Calluserscheinungen von den abenteuerlichsten Formen. Ebenso interessant ist dabei das Verhalten des Markes in kompliziert gebrochenen und infizierten Knochen. Die dadurch bedingte Osteomyelitis verändert oft kaum den Markraum, in anderen Fällen zeigt sie eine so starke ossifizierende Tendenz, daß es zu einer wahren Vermauerung der Markhöhle kommt. Die eigentlichen Gründe für all diese Erscheinungen müssen wir erst suchen. Das Wort Disposition darf uns die hier schlummernden Rätselfragen nicht verbergen.

Referate.

Sacharoff, P. G. u. Nikanoroff, S. M., Ueber einige sogenannte chemotherapeutische Präparate vom biologischen Typus. [Aus dem Laboratorium für allgemeine Pathologie der kaiserl. Universität Warschau.] (Zeitschr. f. Immunitätsforschung und experimentelle Therapie, Bd. 21, H. 6, S. 584—597.)

Verff. haben Bedenken gegen die Theorien und Versuche von Kapsenberg und von Sternberg, die in fast gleicher Weise sich bemühten, Jod an das Antigen gebunden (Bestandteile der Bakterienzelle bei Kapsenberg, Aggressine bei Sternberg), die Organe ohne Schädigung passieren und erst im Infektionsherd seine antiseptische Wirkung ausüben zu lassen. Verff. versuchen für den angestrebten chemotherapeutischen Effekt eine entgegengesetzte Kombination, nämlich den Antikörper zu jodieren. Es wurden auch Kontrollversuche mit jodierten normalen Eiweißkörpern angestellt. Verff. kommen zu dem Ergebnis, daß der Versuch, in die Chemotherapie Präparate von biologischem Typus einzuführen, einer wissenschaftlichen Begründung entbehrt und mißlingen muß, falls nur diese Präparate den Charakter jodierter Eiweißkörper besitzen. *Kankeleit (z. Z. Jena).*

Frothingham, Langdon and Halliday, John, The effect of quinine on rabbits inoculated with rabies. (Journ. of med. research, Bd. 30, No. 3, Juli 1914.)

Frothingham und Halliday prüften, veranlaßt durch je eine vereinzelte Mitteilung von erfolgreicher Chininbehandlung der Lyssa bei drei Hunden und einem Mann, den Einfluß der Droge bei experimentell (subdural-intrazerebral und intramuskulär) mit Straßenvirus infizierten Kaninchen. Die erhoffte Heilwirkung blieb jedoch gänzlich aus. *J. W. Miller (Tübingen).*

Schöne, Christian, Eine experimentelle Begründung der Dosierung des Diphtherieheilserums beim Menschen. [Aus der Medizin. Klinik der Universität Greifswald.] (Zeitschr. f. Immunitätsforschung und experimentelle Therapie, Bd. 22, H. 2, S. 156—169.)

Bei Meerschweinchen, Hunden und Katzen ist die intrakutan wirksame Dosis von Diphtherietoxin die gleiche, die minimal tödliche

Dosis beträgt das 150—250 fache der intrakutanen. Bei Kindern und jüngeren Menschen ist die Hautempfindlichkeit etwa 10 mal so gering als bei den untersuchten Tieren, bei älteren Menschen ist sie noch geringer. Die minimal tödliche Dosis läßt sich für den Menschen berechnen, wenn man die bei den Tieren gefundene feste Proportion zwischen Haut- und Allgemeinempfindlichkeit als allgemein giltig annimmt. Aus den zur Neutralisation der intrakutanen Dosis erforderlichen Menge Antitoxin ist die zur Neutralisation der einfach tödlichen Dosis notwendige Menge Serum zu berechnen. *Kankeleit* (z. Z. *Jena*).

Brown, Herbert R. and **Smith, Theobald,** Notes on two „atoxic" strains of diphtheria bacilli. (Journ. of med. research, Bd. 30, No. 3, Juli 1914.)

Brown und Smith untersuchten zwei morphologisch und kulturell typische Diphtheriestämme, die schwach toxisch bzw. ganz ungiftig waren. Sie stellen die Forderung auf, daß Diphtheriebazillen erst dann als atoxisch erklärt werden sollen, wenn verhältnismäßig große Dosen Kulturfiltrat bei Meerschweinchen keine lokale Veränderung erzeugen. Wenn Oedem und Induration auftreten, soll Antitoxin zur Neutralisation verwandt werden, um die eventuelle Spezifität der die örtliche Reaktion bedingenden Substanz festzustellen.

J. W. Miller (*Tübingen*).

Lyall, Harold W., On the classification of the streptococci. (Journ. of med. research, Bd. 30, No. 3, Juli 1914.)

Lyall versucht eine neue Klassifikation der Streptokokken auf Grund der Kohlehydratvergärung und der Hämolysinproduktion. Er prüfte 263 verschiedene Stämme und kommt zu der Ueberzeugung, daß die Kohlehydratreaktionen konstant genug seien, um als Einteilungsprinzip dienen zu können. Dies gehe daraus hervor, daß weniger als 5% der untersuchten Stämme bei Weiterzüchtung einen Wechsel in dieser Hinsicht zeigten. Als Nährboden verwandte er Hissche Serum-Wasser-Medien mit Lackmuslösung und einem Zusatz von Salizin, Raffinose, Mannit oder Inulin. Nach dem Ausfall der Gärungsreaktionen unterscheidet er 15 Gruppen und nach dem Ergebnis der Hämolysinproduktion 3 Klassen, deren Aufzählung zu weit führen würde. *J. W. Miller* (*Tübingen*).

Lyall, Harold W., Observations on hemolysin production by the streptococci. [Hämolysinbildung der Streptokokken.] (Journ. of med. research, Bd. 30, No. 3, Juli 1914.)

Untersuchungen über das Streptolysin führten Lyall zu folgenden Ergebnissen: Der hämolytische Titer eines Streptokokkenstammes liefert kein absolutes Kriterium für die Virulenz der Kultur. Die Erzeugung eines stark wirkenden Hämolysins in Bouillonkulturen ist abhängig von Art und Menge der Nährbodenzusätze (wie Serum oder Aszitesflüssigkeit, Pepton), Reaktion des Mediums und Inkubationsdauer. Das Hämolysin scheint fest an die Bakterienleiber gebunden und nicht in Lösung zu sein. Durch halbstündiges Erhitzen auf 56° wird es zerstört, im Brutschrank verschwindet es innerhalb 48 Stunden. Normales Hammel-, Meerschweinchen-, Kaninchen-, Rinder- und Menschenserum enthalten beachtenswerte Mengen Antistreptolysin. Durch Zucker-

zusatz wird die Hämolysinerzeugung verhindert, besonders konstant in dieser Hinsicht wirkt Dextrose. *J. W. Miller (Tübingen).*

Anderson, John, F., The reaction of the guinea-pig to the virus of typhus fever. (Journ. of med. research, Bd. 30, No. 3, Juli 1914.)

Anderson schließt aus zahlreichen Versuchen, daß das Meerschweinchen anscheinend — ähnlich wie der Affe — eine natürliche Immunität gegen „Typhusfieber" besitzt. (Gemeint ist offenbar der sog. mexikanische Typhus oder Tabardillo.) 56 % der infizierten Meerschweinchen zeigten nach der ersten Einspritzung von Blut menschlicher Fieberfälle keine Reaktion. Die Passage des Fiebervirus durch 69 Meerschweinchen-Generationen bewirkte anscheinend keine Veränderung hinsichtlich seiner Virulenz und Infektiosität für beide Tierarten. *J. W. Miller (Tübingen).*

Mitchell, O. W. H. and Bloomer, G. T., Experimental study of the chicken as a possible typhoid carrier. [Hühner-Typhusbazillenträger.] (Journ. of med. research, Bd. 31, No. 2, Nov. 1914.)

Es gelang Mitchell und Bloomer nicht, durch Verfütterung oder intravenöse Injektion von Typhuskulturen Hühner zu Bazillenträgern zu machen. (Versuche an drei Tieren).

J. W. Miller (Tübingen).

Brown, Lawrason, Heise, Fred H. and Petroff, S. A., An attempt to immunize guinea-pigs against tuberculosis by the use of graduated, repeated doses of living tubercle bacilli. (Journ. of med. research, Bd. 30, No. 3, Juli 1914.)

Brown, Heise und Petroff versuchten Meerschweinchen durch Injektion allmählich steigender Mengen lebender, virulenter Tuberkelbazillen gegen Tuberkulose zu immunisieren. Sie erreichten eine erhebliche Lebensverlängerung der derart behandelten Tiere gegenüber Kontrolltieren, die eine einmalige Injektion von 25 bis 150 Bazillen erhalten hatten, obwohl die Gesamtzahl der einem Meerschweinchen eingespritzten Bazillen in der Mehrzahl der Fälle 1000 überstieg. Die endgültige Beurteilung der Ereignisse wurde durch den Ausbruch einer Epidemie, der sämtliche Tiere erlagen, vereitelt.

J. W. Miller (Tübingen).

Schern, Kurt, New Serum and liver substances as levuloses in trypanosomiasis. (Journ. of med. research, Bd. 30, No. 3, Juli 1914.)

Schern fand, daß auf dem Objektträger oder im Reagenzglas bewegungslos gewordene Trypanosomen aus dem Blut infizierter Ratten nach Zusatz von frischem (Ratten- oder Pferde-) Serum wieder beweglich werden. Die Lebensdauer und Bewegungsfähigkeit der Trypanosomen außerhalb des Tierkörpers sind sehr verschieden: Trypanosomen, die einem infizierten Organismus im ersten Stadium der Trypanosomeninfektion entnommen werden, sind durch eine außergewöhnliche Widerstandskraft gekennzeichnet; sie vermögen sich bei Zimmertemperatur mehrere Stunden lang bewegungsfähig zu erhalten. Trypanosomen aus einem vorgeschritteneren Stadium der Infektion sind viel labiler, und Parasiten, die einer infizierten Ratte kurz vor

ihrem Tode entnommen sind, zeigen sich so vergänglich, daß sie bei Zimmertemperatur innerhalb weniger Minuten unbeweglich werden. Aus diesem Verhalten der Trypanosomen im Reagenzglas läßt sich daher das Stadium der Infektion der Ratte und ihre vermutliche Lebensdauer bestimmen. Denselben wiederbelebenden und lebensverlängernden Einfluß wie frisches Serum besitzen nur noch Leberemulsionen, während die Emulsionen zahlreicher anderer Organe sich als wirkungslos erweisen. Diese lebenverlängernden Substanzen sind widerstandsfähig gegen Kochen, Austrocknen und Eisschranktemperatur.

J. W. Miller (Tübingen).

Darling, S. T., The endotrypanum of Hoffman's sloth. [Endotrypanum Schaudinni-Blutparasit.] (Journ. of med. research, Bd. 31, No. 2, Nov. 1914.)

Darling beschreibt verschiedene intra- und extrazelluläre Formen des Endotrypanum Schaudinni, eines Blutparasiten des in Panama nicht ungewöhnlichen zweizehigen Faultiers. Bemerkenswert ist, daß im frischen ungefärbten Blutpräparat nur endoglobuläre (in Erythrocyten eingeschlossene) Formen gefunden wurden, während nach einigen Minuten sowohl im ungefärbten wie natürlich auch im nachträglich gefärbten Giemsapräparat auch freie Formen auftraten.

J. W. Miller (Tübingen).

Mac Neal, W. J. and Taylor, R. M., Coccidioides immitis and coccidioidal granuloma. (Journ. of med. research, Bd. 30, No. 3, Juli 1914.)

Mac Neal und Taylor beschreiben das in Deutschland so gut wie ganz unbekannte Coccidioidien-Granulom. Es handelt sich um eine wohlcharakterisierte spezifische Infektionskrankheit mit subakutem oder chronischem Verlauf, die bisher fast ausschließlich an erwachsenen Männern beobachtet worden ist und deren histologische Bilder denen bei Tuberkulose stark ähneln. Die Differentialdiagnose beruht auf der Auffindung der spezifischen Mikroorganismen. Bis jetzt sind in verschiedenen Teilen Amerikas — meist in Kalifornien — insgesamt 24 Fälle festgestellt worden.

Coccidioides immitis (Rixford & Gilchrist 1896) ist eine gut umgrenzte, zu den Askomyzeten gehörige Schimmelpilzart. Im Tierkörper erscheint der Erreger in Form von Kugeln, die in doppelt konturierten Kapseln eingeschlossen sind, und vermehrt sich durch endogene Sporenbildung. In aeroben Kulturen bildet er ein septiertes Myzel und in alten Kulturen Chlamydosporen, die mit der „parasitären Form" des Organismus gewisse Aehnlichkeit aufweisen. In anaeroben Kulturen (Aszitesflüssigkeit oder Pferdeserumgelatine mit Zusatz eines sterilen Gewebsstückes) vermehren sich die parasitären Formen — fast genau wie im Tierkörper — eine Zeit lang durch endogene Sporenbildung. Der Pilz ist von den bei menschlichen Krankheiten (Blastomykose, Oidiomykose, Saccharomykose oder blastomyzetische Dermatitis) gefundenen Sproßpilzen deutlich verschieden. *J. W. Miller (Tübingen).*

Schuberg, A. und Böing, W., Ueber die Uebertragung von Krankheiten durch einheimische stechende Insekten. III. Teil. (Arbeiten aus dem Kais. Gesundheitsamt, Bd. 47, 1914, H. 3.)

Die Arbeit ist die Fortsetzung von früheren Mitteilungen über Uebertragung von Infektionskrankheiten durch Stechfliegen. Sie bespricht zuerst die Uebertragung von Milzbrand durch Stomoxys calcitrans auf große Versuchstiere. Verff. wollen nachweisen, daß Milzbrand durch Stiche der St. c. auch auf größere Tiere übertragen werden kann, nachdem sie schon früher gezeigt hatten (Schuberg und Kuhn, 1912), daß die Uebertragung bei Mäusen und Meerschweinchen stattgefunden hatte. Als Ausgangsmaterial für die Versuche wurde in der Regel die Milz stark mit Milzbrand infizierter Meerschweinchen benutzt. Nur in einem Falle wurden die Fliegen einem lebenden Meerschweinchen, das kurz vor seinem Tode Milzbrandbazillen in seinem Blute enthielt, angesetzt. Wie bei den früheren Versuchen wurden nur durch Zucht gewonnene Fliegen verwendet; auch die Technick des Ansetzens war dieselbe wie früher. Die Fliegen wurden nach dem Versuch in der Regel mittels Wasserdampf getötet und aus dem Darminhalt Kulturen angelegt (Töten mittels Aether oder Chloroform schwächt die Milzbrandbazillen so ab, daß sie in der Kultur nicht mehr angehen). Von ihren Versuchen an Schafen und Ziegen war nur ein einziger sicher erfolgreich. Dieser Versuch genügt allerdings, um zu beweisen, daß eine Infektion durch Fliegenstiche auch bei solchen Tieren zustandekommen kann, bei denen auch unter natürlichen Bedingungen die Möglichkeit einer derartigen Ansteckung gegeben ist. Bei 2 Versuchen fanden Verff. im Blute des Versuchstieres milzbrandähnliche Stäbchen, die aber sicher kein Milzbrand waren und wohl von der schwer zu desinfizierenden Hautoberfläche stammten. Auch beim negativen Ausfalle der Versuche konnten aus dem Darminhalt der Fliegen kulturell Milzbrandbazillen nachgewiesen werden. Ein mit sporenhaltigem Material unternommener Versuch blieb erfolglos. Verff. glauben, daß an den negativen Ergebnissen eine individuelle Resistenz der Versuchstiere gegen Milzbrand Schuld haben könnte; vielleicht war bei einigen Versuchstieren eine schwache Infektion eingetreten, die bald wieder abklang. Es folgt die Erwähnung einiger Fälle von Milzbrandinfektion beim Menschen, die höchstwahrscheinlich durch Fliegenstich erfolgt waren. Verff. gehen in weiterem auf neuere Aeußerungen von anderen Autoren in der Literatur ein und zeigen in graphischer und tabellarischer Form die Wechselbeziehungen zwischen Auftreten der Fliegen und an Milzbrand erkrankter Rinder, Schafe und Tiere aller Arten zu verschiedenen Jahreszeiten (Eingehen auf die Ausführung Stockmanns im Gegensatz zu der Arbeit von Schuberg und Kuhn).

Des weiteren wird über Versuche von Uebertragung von Streptokokken durch Stomoxys calcitrans berichtet. Nach Eingehen auf die Literatur berichten Verff. über ihre eigenen Versuche: Verwandt wurde ein für Kaninchen und Mäuse pathogener Streptokokkenstamm, dessen Virulenz, durch fortlaufende Ueberimpfung so gesteigert wurde, daß eine Maus bei intraperitonealer Impfung von 0,2 cmm einer 24stündigen 0,5prozentigen Traubenzuckerbouillonkultur in 24 Stunden sicher der Infektion erlag. Die Versuchsanordnung war im Wesentlichen die gleiche wie oben. In den meisten Fällen wurde das als Ausgangsmaterial benutzte Tier kurz vor dem Tod getötet, Herz und Milz schnell herauspräpariert und hieran, nach der mikro-

skopischen Feststellung, daß Streptokokkeninfektion vorlag, die Fliegen zum Stechen angesetzt. Nach Unterbrechung des Saugaktes sogen die Fliegen an Kaninchen weiter, entweder sofort oder in Zeitabständen, die bis zu 2 mal 24 Stunden sich erstrekten. In 4 Versuchen wurden die Fliegen auch an lebenden Kaninchen angesetzt, die Streptokokken im Blut hatten. Durch einige Kontrollversuche wurde ausgeschlossen, daß die Fliegen (durch Zucht gewonnen) nicht etwa von sich aus pathogene Streptokokken beherbergten. Als Ergebnis der Versuche muß betrachtet werden, daß die Infektion mit Streptokokken durch Stiche von Stomoxys als sehr leicht zu bezeichnen ist, wenn die Fliegen kurz zuvor oder innerhalb eines Tages vorher für die gestochene Tierart pathogene Streptokokken aufgenommen haben. Pyämien infolge von Insektenstichen scheinen, wenn auch nicht allzu selten, so doch immerhin stets nur in vereinzelten Fällen vorzukommen. *Rothacker (Jena [z. Z. Mühlhausen i. Thür.]).*

Bonhoeffer, Doppelseitige symmetrische Schläfen- und Parietallappenherde als Ursache vollständiger dauernder Worttaubheit bei erhaltener Tonskala, verbunden mit taktiler und optischer Agnosie. (Monatsschrift für Psychiatrie u. Neurologie, Bd. 37, 1915, H. 1, S. 17.)

Es handelt sich um einen 47jährigen Mann mit doppelseitigen Erweichungsherden im Parietal- und Schläfenhirn, die zu sensorischer Aphasie mit agnostischen und apraktischen Symptomen geführt hatten. In anatomischer Hinsicht interessant war der Befund an der Sehbahn, der zu dem Ergebnis führte, daß innerhalb der Sehstrahlung vor allem die etwas unter der Mitte und die daranstoßenden ventralen Teile des Fasciculus longitudinalis inf. und des Stratum sagittale int. der Leitung der Sehfunktionen dienen. Eine Degenerationszone im mittleren Abschnitt des Splenium corporis callosi ließ ferner darauf schließen, daß hier die aus dem Scheitelläppchen und der 1. und 2. Schläfenwindung kommenden Balkenfasern liegen. *Schütte (Lüneburg).*

Schaffer, Der Kleinhirnanteil der Pyramidenbahn (die cerebellare Pyramide). (Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, Bd. 27, 1915, H. 5, S. 435.)

In fünf Fällen von Paralyse, zwei Fällen von Arteriosklerose und einem Fall von Tabes konnte die Existenz gewisser pontobulbärer Bündel festgestellt werden, die Verf. als Fasciculus pontis med., Fasc. bulbi lat., Fasc. bulbi ventrolat s. arcuatus bezeichnet. Diese Bündel bedeuten Verbindungen der Py einerseits mit den motorischen Bulbärkernen, andererseits mit dem Kleinhirn. Sie können im paralytischen Zentralorgan eine ungewöhnlich starke Entwicklung erfahren und sind hier als Ausdruck der Endogenese zu deuten. Besonders wichtig ist das Vorhandensein eines homolateralen zerebellaren Py-Abschnittes, welcher aus einer bulbo-zerebellaren und einer ponto-zerebellaren Abteilung bestehen dürfte; erstere ist für den Menschen durch die vorliegende Arbeit erwiesen. *Schütte (Lüneburg).*

Gierlich, Ueber den Eigenapparat des Conus terminalis. (Archiv f. Psychiatrie, Bd. 55, 1915, H. 2, S. 572.)

An der Hand einer durch Trauma bedingten Myelitis der grauen Substanz in den untersten Abschnitten des Rückenmarks ließ sich eine

genaue Erforschung des Eigenapparates des Conus terminalis durchführen. Einige der interessanten Ergebnisse waren, daß die M. interossei plant. u. dors. sowie die M. lumbricalis ihre Innervation nur aus dem zweiten Sakralsegment erhalten, das ferner motorische Impulse zu den Wadenmuskeln, Kniebeugern und Hüftstreckern entsendet. Im Conus terminalis treten aus den multipolaren Zellen der Intermediärgruppe in der grauen Substanz zentrifugale Fasern in den hinteren Partien der Seitenstränge aus, welche mit den hinteren Wurzeln peripherwärts ziehen und willkürliche motorische Fasern zum N. pudendus führen. Der Conus terminalis enthält einen ziemlich umschlossenen Eigenapparat, welcher zur Innervation von Blase, Mastdarm und der Fortpflanzungsorgane dient. Das Zentrum für den Analreflex liegt im Conus terminalis. *Schütte (Lüneburg).*

Frey, Beiträge zur Klinik und pathologischen Anatomie der Alzheimerschen Krankheit. (Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, Bd. 27, 1915, H. 5, S. 397.)

Auf Grund von zwei sorgfältig untersuchten Fällen kommt Verf. zu dem Schluß, daß die Alzheimersche Krankheit nur eine atypische Form der senilen Demenz ist, sich auch anatomisch von ihr nur durch den Grad und die Lokalisation der Veränderungen unterscheidet. Sie ist gekennzeichnet durch hochgradigen Hirnschwund, Drusenbildung, Ganglienzellen- und Fibrillendegeneration; am schwersten verändert sind Gyrus angularis und Schläfenlappen. Der Drusenkern ist ein amorphes pathologisches Stoffwechselprodukt im verdichteten Gliaretikulum. Die Achsenzylinder in den Drusen weisen degenerative Veränderungen, z. T. proliferative Reizerscheinungen auf; das umgebende Gliagewebe zeichnet sich durch Bildung großer Zellen aus, deren Fasern den Herd einkapseln. Die Ganglienzellen neigen zu fettig-pigmentöser Degeneration, in den tieferen Schichten zu einer feinkörnigen Umwandlung des Zellprotoplasmas. Die Fibrillen verkleben und werden klumpig. Die Architektonik der Rinde hat gelitten. *Schütte (Lüneburg).*

Mingazzini, Ueber einen parkinsonähnlichen Symptomenkomplex. Klinisches und pathologisch-anatomisches Studium. (Archiv f. Psychiatrie, Bd. 55, 1915, H. 2, S. 532.)

Bei einer Frau, welche seit 4 Jahren parkinsonähnliches Zittern besonders im rechten Arme, Hypertonie, Dysarthrien und Parese des unteren Facialis rechts aufwies, ergab die Sektion eine Zerstörung des rechten Nucl. caudatus und teilweise des vorderen Segmentes der inneren Kapsel und des Lenticularis. Distalwärts waren rechts zum Teil die Ansa lenticularis, das Corpus Luysii, die Commissura hypothalamica post, die Nervenzellen der Subst. nigra, die Markfasern des medialen Viertels des Pes, die medialen Bündel der Pyramidenbahnen der Brücke und einige Gruppen von Nervenzellen der Area paramediana degeneriert. Ein Teil der Fibr. transv. pontis und bestimmte Gebiete des Nucl. ant., med. u. lateral. thalami waren verschwunden. Links war der dorsale Teil der Strata sagittalia (occipit.), des Pulvinar und der vorderen Eminentia bigemina degeneriert.

Die dysarthrischen Störungen müssen auf Verletzung des vorderen Fünftels des rechten Linsenkernes gesetzt werden. Der parkinson-

ähnliche Symptomenkomplex ist in diesem Falle nicht nur auf die Läsion des vorderen Fünftels des rechten Putamen, sondern auch auf die Zerstörung der frontozerebellären Bahnen, welche höchstwahrscheinlich durch die vordere innere Kapsel verlaufen, zurückzuführen.

Schütte (Lüneburg).

Perusini, G., Sul valore nosografico di alcuni reperti istopatologici caratteristici per la senilità. [Histologie des senilen Gehirns.] (Riv. italiana di Neuropatologia, Psichiatria, ecc., Bd. 4, No. 4—5.)

Die Redlich-Fischerschen Plaques sind einer der Befunde, die die senile Involution des Gehirns begleiten und stellen nur in diesem Sinne einen für die Senilität charakteristischen Befund dar. Bei der Dementia senilis fehlen sie im Gehirne nie und ihre Zahl, ihre Ausbreitung und ihre Dimensionen stellen sozusagen einen Index der Schwere des Involutionsprozesses dar; eine genaue Beurteilung dieser Schwere ist jedoch nur auf Grund einer vollständigen histopathologischen Untersuchung aller ento- und mesodermischen Bestandteile des Gehirns möglich.

In einigen Fällen findet man, sowohl bei normalen Greisen wie bei der Dementia senilis und bei den von Alzheimer individualisierten atypischen Formen der Dementia senilis die besonderen Alterationen der Neurofibrillen, die Alzheimer beschrieben hat; auch dieser Befund ist nur einer derjenigen, die die senile Involution des Gehirns begleiten.

Die Untersuchung der Redlich-Fischerschen Plaques, der besonderen von Alzheimer beschriebenen Alterationen der Neurofibrillen und der besonderen von Cerletti beschriebenen Gefäßalterationen bestätigt zusammen mit anderen histologischen und klinischen Daten die Tatsache, daß es keine scharfen klinischen und pathologisch-anatomischen Grenzen zwischen der Dementia senilis und der normalen Senilität gibt und daß hingegen ein wesentlicher Unterschied zwischen der Dementia senilis und der Dementia arteriosclerotica besteht.

O. Barbacci (Siena).

La Torre, P., Alterazioni del reticolo neurofibrillare endocellulare nella intossicazione saturnina. [Veränderungen des intrazellulären neurofibrillären Retikulum bei Bleivergiftung.] (Pathologica, 1914, No. 130.)

Schlußfolgerungen:

Das intrazelluläre neurofibrilläre Retikulum macht unter der Wirkung des Bleis zuerst eine reaktive oder hypertrophische und dann eine regressive oder atrophische Phase durch; diese zweite kann sich bis zur Bewirkung einer Fragmentierung der Neurofibrillen oder einer Vakuolenbildung fortziehen.

Es existieren keine für die verschiedenen toxischen oder andersartigen Reize spezifischen Alterationen des Retikulums; die Verschiedenheiten hängen im Wesentlichen mit der Intensität und der Dauer des Reizes zusammen. *K. Rühl (Turin).*

Rigotti, L., Indagini sulle alterazioni del reticolo endocellulare degli elementi nervosi nell' ipertermia sperimentale. [Verhalten der Nervenzellen bei experimenteller Hyperthermie.] (Rivista di patologia nervosa e mentiale, Bd. 18, S. 388.)

Die bis zum Tode des Tieres fortgesetzte experimentelle Hyperthermie bewirkt eine bedeutende Verdünnung der Neurofibrillen, eine Verwirrung des Retikulums und eine Inversion der Tingibilität des Cytoplasmas; die Fäden werden krumm oder gewunden und schwach färbbar.

Der Befund ist konstant und unabhängig von dem Grad der Erhitzung, der das Tier unterworfen wird.

Die Läsion des intrazellulären Retikulums steigert sich nie bis zum Zerfall und zur Zerstörung der Neurofibrillen.

Die starke Verwirrung, die man in der Anordnung des intrazellulären Retikulums beobachtet, hängt wahrscheinlich mit der schweren Veränderung zusammen, die die Hyperthermie in der chromatischen Substanz herbeiführt; diese besitzt offenbar eine geringere Widerstandsfähigkeit gegen die Uebererwärmung.

In den durch die experimentelle Hyperthermie alterierten Zellen nimmt das intrazelluläre Netzwerk bei den verschiedenen Färbungsmethoden stets dasselbe Aussehen an (abgesehen von den Vakuolen, die nur bei der Methode Donaggios zutage treten); die geringen Differenzen, die man unter normalen Verhältnissen beobachtet, fehlen gänzlich. Auch diese Tatsache ist höchstwahrscheinlich auf die starke Verletzung der chromatischen Substanz zurückzuführen.

K. Rühl (Turin).

Ramón y Cajal, Eine neue Methode zur Färbung der Neuroglia. (Neurolog. Centralbl., Jg. 34, 1915, No. 3, S. 82.)

Nicht zu dicke Stücke menschlichen Gehirns werden 2—8 Tage in Formol 14,0, Ammoniumbromat 2,0, Aq. 100,0 gehärtet, dann mit Gefriermikrotom geschnitten, ausgewaschen und für 4—8 Stunden in folgende, frisch bereitete Lösung gelegt: Reines Goldchlorid von Merck 1 auf 100—10 ccm, Sublimat 5:100—8 ccm, Aq. dest. 50—60 ccm. Darauf Auswaschen, Fixieren 15 Minuten in Natriumhyposulfat 10,0, Aq. dest. 120,0, Natriumbisulfat in konz. Lösung 5,0, Auswaschen in 40% Alkohol, Entwässern, Aufhellen durch Nelken- oder Origanumöl, Xylol, Kanadabalsam. Die Neurogliazellen werden bis in ihre feinsten Ausläufer schön purpurrot gefärbt.

Schütte (Lüneburg).

Ohler, W. Richard, Experimental polyneuritis. Effects of exclusive diet of wheat flour, in the form of ordinary bread, on fowls. (Journ. of med. research, Bd. 31, No. 2, Nov. 1914.)

Ohler stellte durch Versuche an etwa 30 Hühnern fest, daß ausschließliche Weißbrotfütterung (mit oder ohne Hefe) zur Entstehung einer deutlichen Polyneuritis führt, wie aus der mikroskopischen Untersuchung von Nerv- und Muskelgewebe hervorgeht. Bei ausschließlicher Verabreichung von Vollweizenbrot blieben die Tiere völlig gesund. Die Einförmigkeit der Ernährung kann daher nicht als ätiologischer Faktor in Betracht kommen. Anscheinend ist im Vollweizenbrot eine für die Gesunderhaltung des Organismus wesentliche Substanz enthalten, die im Weißbrot fehlt. Das Ganzweizenmehl scheint zu dem hochgemahlenen weißen Mehl in einem ähnlichen Verhältnis zu stehen wie der unpolierte zum polierten Reis. Ob die Polyneuritis gallinarum mit Beriberi identisch ist oder nicht, ist noch eine offene Frage; jedenfalls

ist Beriberi eine „Defektkrankheit". — Ohler sieht in dem Ausfall seiner Versuche eine Stütze für die Theorie Littles, daß die in Nord-Neufundland und Labrador vorwiegende Weißbrotnahrung die hauptsächliche, wenn nicht einzige Ursache für die dort auftretende Beriberi ist. *J. W. Miller (Tübingen).*

Mandelbaum, Veränderungen im Liquor cerebrospinalis bei Meningitis tuberculosa. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 113, S. 92.)

Verf. fand im Lumbalpunktat bei Meningitis tuberculosa Blutkörperchen- und Tuberkelbazillen phagocytierende Makrophagen. Sie erscheinen in der Lumbalflüssigkeit kurz vor dem Tode und sind um so reichlicher vertreten, je längere Zeit seit dem Tode verstrichen ist, auch bei einigen anderen Krankheiten (Typhus und Carcinomatose mit Metastasen in der Wirbelsäule) wurden diese Zellen, wenn auch in viel geringerer Zahl, gefunden.

Veranlaßt durch die Mitteilung von Lenk und Pollack, die bei Personen, die an Meningitis tuberculosa erkrankt waren, peptolytische Fermente in höherer Konzentration fanden, prüfte M. das Verhalten des peptolytischen Index und fand, daß dieser nach dem Tode gewaltig in die Höhe geht. Durch einen Spaltungsversuch mit mehrmals gewaschenen Makrophagen bei Meningitis tuberculosa konnte Verf. feststellen, daß diese Zellen vor allem die Träger des peptolytischen Fermentes sind. Durch einen Spaltungsversuch mit Dura, weichen Hirnhäuten, graue Hirnsubstanz und weiße Hirnsubstanz (von Leichen, die nicht an Meningitis gestorben waren) konnte schließlich noch festgestellt werden, daß die betreffenden Zellen aus den weichen Hirnhäuten stammen. *Boehm (Göttingen).*

Cushing, Weed and Wegefarth, Studies on the cerebro-spinal fluid. [Untersuchungen über den Liquor cerebrospinalis.] I. Introduction, Cushing, Harvey; II. The theories of drainage of cerebro-spinal fluid with an analysis of the methods of investigation; III. The pathways of escape from the subarachnoid spaces with particular reference to the arachnoid villi; IV. The dual source of cerebro-spinal fluid, Weed, Lewis, H.; V. The drainage of intra-ocular fluids; VI. The establishment of drainage of intra-ocular and intracranial fluids into the venous system, Wegefarth, Paul; VII. The analogous processes of the cerebral and ocular fluids, Wegefarth, Paul and Weed, Lewis, H. (Journ. of med. research, Bd. 31, No. 1, Sept. 1914.)

Die Studien über den Liquor cerebrospinalis, die den ausschließlichen Inhalt einer ganzen Nummer des Journ. of med. research bilden, sind in erster Linie für den Anatomen und Hirnchirurgen von Interesse. Nach einer allgemeinen, z. T. historischen Einleitung von Cushing folgen ausgezeichnet illustrierte Arbeiten von Weed, der zu der Ueberzeugung gelangt, daß die Injektionsversuche früherer Autoren zur Feststellung der Abflußwege des Liquor cerebrospinalis strenger Kritik nicht standhalten. Seine eigenen Ergebnisse faßt er folgendermaßen zusammen:

„Die intravitale Injektion der zerebrospinalen Räume mit echten Lösungen und die nachfolgende Präzipitierung des chemischen Körpers in situ bietet eine neue und befriedigende Methode, den Entweichungsmodus der Zerebrospinal-Flüssigkeit aus den Subarachnoidalräumen zu erforschen. Zu diesem Zweck werden Lösungen von Ferrozyankali und Eisenammoniumzitrat empfohlen. — Den Hauptrückfluß der Zerebrospinalflüssigkeit in die allgemeine Zirkulation vermittelt ein Filtrationsprozeß durch die Arachnoidalzotten in die großen Sinus. Außerdem findet noch eine akzessorische Dränage des Liquors in das Lymphsystem statt, doch spielt diese eine verhältnismäßig unbedeutende Rolle. Ein Anhaltspunkt für die Annahme eines Entweichens von Liquor in die Hirnvenen oder -kapillaren konnte nicht beigebracht werden. Die Absorption aus den kraniellen Subarachnoidalräumen ist viel schneller und umfangreicher als aus dem spinalen Abschnitt. — Der Liquor muß anscheinend aus zwei Quellen abgeleitet werden: aus den Plexus chorioidei in den Hirnkammern und den zirkumvaskulären Systemen des nervösen Gewebes. Unter gewissen Druckverhältnissen kann eine ausgedehnte Injektion dieser Systeme mit Hülfe der Ferrocyankalimethode von den Subarachnoidalräumen aus erreicht werden."

Die beiden folgenden Arbeiten stammen von Wegefarth und beschäftigen sich mit den intraokularen Flüssigkeiten: „Bei der Eliminierung des Humor aqueus am sogenannten Filtrationswinkel erreicht die Flüssigkeit bei den niederen Tieren (Katze, Hund, Kaninchen) die Sklera-Sinus vermittelst der Villi pectinati, die in Bezug auf Struktur und Funktion den Arachnoidalzotten der Hirnhaut analog sind. Beim Menschen vollzieht sich der gleiche Prozeß, jedoch erstreckt sich das Ligamentum pectinatum als ununterbrochene Kette rings um die Peripherie der vorderen Augenkammer. Beim Kaninchen — und wahrscheinlich auch bei anderen Tieren — treten die Augen und Schädelflüssigkeiten rings um die Zentralgefäße und im Gewebe des Sehnerven in direkte Berührung mit einander. Weder die Chorioidea noch der Ziliarkörper oder die Kornea spielen bei der Flüssigkeitsabsorption eine Rolle, während die Funktion der Iris in dieser Hinsicht noch ein ungelöstes Problem darstellt. Eine direkte Kommunikation zwischen den Sklera-Sinus und den Flüssigkeitsreservoiren ließ sich im Hundeauge experimentell für mindestens 48 Stunden herstellen, ohne daß eine Blutung in die Augenhöhle erfolgte. Ebenso blieb bei normalen Hunden eine direkte Verbindung zwischen dem oberen Längssinus und den Subarachoidalraum während siebentägiger Beobachtung offen, gleichfalls ohne Hämorrhagie. Sino-ventrikulären Punktionen bei einem hydrocephalen Kätzchen folgte eine Besserung im Allgemeinzustand des Tieres."

In einem gemeinsamen Schlußartikel weisen Wegefarth und Weed noch auf die Analogie im Verhalten der Hirn- und Augenflüssigkeiten hin, es bestehe eine fast vollständige anatomische und physiologische Uebereinstimmung zwischen diesen Flüssigkeiten; Sekretion, Lauf und schließliche Rückkehr des Liquors in die große Zirkulation seien bei beiden ganz ähnlich. „Beide Flüssigkeiten dienen als Wasserreservoire, in denen zarte Strukturen untergebracht sind, die — ohne dieses Wasserkissen — bald verletzt werden würden. Beide führen die Abbauprodukte der Zelltätigkeit fort, beide sorgen für die

Aufrechterhaltung der richtigen Ausdehnung ihrer Organe. Beide haben anscheinend keine Beziehung zur Ernährung des umgebenden Gewebes." Eine ganz ähnliche Uebereinstimmung bestehe auch zwischen Auge und Hirn in pathologischen Verhältnissen, namentlich bei krankhaften Flüssigkeitsansammlungen: Hydrocephalus und Hydrophthalmus.

J. W. Miller (Tübingen).

Natonek, D., Zur Kenntnis der primären epithelialen Tumoren des Gehirns. (Virch. Arch., Bd. 218, H. 2.)

Uebersicht über die epithelialen Gehirngeschwülste, die: 1. vom Epithel der Plexus chorioidei und zwar vom normalen und vom modifizierten Plexusbau, 2. vom Epithel des Ventrikelependyms und zwar vom normal gelegenen und vom verlagerten ausgehen.

Verf.s Fall, ein zufälliger Nebenbefund bei einer Obduktion, betrifft einen Tumor, der aus über walnußgroßen, zottigen Massen besteht, die die 4. Kammer erfüllten, sich in die Recessus laterles fortsetzend an der medialen Seite des Flocculus sichtbar wurden und sich bis auf das hintere Vierhügelpaar erstreckten. Vom normalen Plexus war nur ein schmaler Wulst in der Gegend der gewöhnlichen Anheftungsstelle desselben an der Taenia ventriculi quarti vorhanden.

Im mikroskopischen Bilde liegt ein typischer, fibroepithelialer Tumor vor, der histomorphologisch etwa einem Papillom der Harnblase durchaus vergleichbar ist. Das die dendritisch verzweigten Zotten überkleidende Epithel ist einschichtig, von ungleich hoher zylindrischer Gestalt gegenüber dem normalen kubischen Plexusepithel und auch stärker tingierbar.

Doch ist das enge räumliche Verhältnis neben der Aehnlichkeit im Aufbau des Plexus und des Tumors ein wichtiger Hinweis auf ihre Zusammengehörigkeit, so daß die Geschwulst sicher als vom Plexusepithel ausgehend angesehen werden darf. *Stoeber (Würzburg).*

Teutschlaender, O., Zwei seltenere tumorartige Bildungen der Gehirnbasis. (Virch. Arch., Bd. 218, H. 2.)

1. Tumor des Infundibulums, der nach seiner Lage und seinem histologischen Aufbau zu den typischen Erdheimschen Hypophysengangstumoren zu rechnen ist. In Anbetracht der großen Aehnlichkeit im histologischen Bilde mit dem Adamantinom schlägt Autor für diesen Tumor die Bezeichnung „verkalktes Hypophysengangsadamantinom" vor. Nach Autors Definition sind die Hypophysengangsadamantinome cystische oder solide, nicht selten destruierend wachsende epitheliale Geschwülste, die, ähnlich wie die Adamantinome des Unterkiefers gebaut, den Bau des Schmelzorgans zu kopieren scheinen, aber unter Bildung keratoider Schichtungskörper zu Verkalkung (verkalkte Epitheliome) neigen, und wahrscheinlich von Plattenepithelresten des Hypophysenganges ausgehend, sich im Infundibulum oder in dem Hypophysenvorderlappen (wo solche Plattenepithelreste häufig vorkommen) entwickeln.

Autors Fall gehört zu den infundibulären, cystisch-carcinomatösen Hypophysengangsadamantinomen.

2. Gänseeigroße tumorartige Bildung in der Gegend des linken Frontal- und Temporallappens, den zarten Hirnhäuten aufsitzend, vom Typus des Baues der äußeren Haut mit verhornendem Plattenepithel,

Talgdrüsen und Haaren, die eine tumorartige Anhäufung talgigen Materials zwischen Lepto- und Pachymeninx produzierte. Die Bildung ist ein piales, haarhaltiges Dermoid und gehört zu der Gruppe heterologer intrakranieller Formationen, welche unter dem Namen Cholesteatome oder Perlgeschwülste geführt werden.

Die Pathogenese der intrakraniellen Hautbildungen speziell der basalen Dermoide wird von Autor besprochen. Aus einer Reihe von Ueberlegungen glaubt Verf. den Schluß ziehen zu dürfen, daß, falls bei der Versprengung der Dermakeime für die basalen Dermoide überhaupt ein normaler Entwicklungsvorgang in Betracht kommt, die Entwicklung des inneren Ohres sehr wohl dieser Anlaß sein kann.

Zum Schlusse weist Autor auf die weitgehende Analogie in der Entwicklung der Dermoide der Gehirnbasis und der Pathogenese der Hypophysengangsadamantinome betreffs der sie veranlassenden normalen Entwicklungsprozesse hin. *Stoeber* (*Würzburg*).

Kato, Ein kasuistischer Beitrag zur Kenntnis von teratoiden Geschwülsten im Kleinhirnbrückenwinkel. (Jahrb. f. Psychiatrie, Bd. 35, 1914, S. 43.)

Ein 16jähriges Mädchen erkrankte unter den Erscheinungen eines Tumors im rechten Kleinhirnbrückenwinkel. Es fand sich hier eine Cyste, deren Wand aus zartem Bindegewebe und einem mehrschichtigen Epithel bestand. Gegen den vorderen Pol lag ein sattelförmiges Gewebsstück, das eine derbe bindegewebige Grundlage und eine beträchtliche Menge von Knochengewebe aufwies. Die Maschenräume desselben umschlossen eine dem Knochenmark ähnliche Substanz; in dem Bindegewebe lagen ferner noch Cholestearinkrystalle, Fettgewebe, Muskelfasern und unregelmäßig angeordnete Ganglienzellen.

Auffällig erscheint es, daß ein schon seit der Embryonalzeit bestehendes Gehirnleiden erst in der Pubertät sich bemerkbar machte.

Schütte (*Lüneburg*).

Nebesky, O., Beitrag zur Kenntnis der Choriangiome. (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol., Bd. 40, 1914, S. 42.)

Beschreibung eines neuen Falles von Choriangiom (88 sind bis jetzt in der Literatur bekannt), das 6,5 : 6 : 5 cm maß. Deutliche Abgrenzung des Tumors gegen das sonst normale Plazentargewebe. Das Geschwulststroma besteht aus Blutgefäßen verschiedener Größe, vorwiegend jedoch Kapillaren; durch breitere Züge von Bindegewebe, in welchem größere Gefäße verlaufen, wird die Masse von Kapillaren in verschiedene Felder geteilt. Das Endothel ist an vielen Stellen verloren gegangen. Im Innern des Tumors ist in einem nicht sehr ausgedehnten Bezirk eine myxomatöse Entartung des Stützgewebes vorhanden. — Nach diesem Befunde hält Verf. seinen Fall auch für eine echte Geschwulst, also ein Angiom der Choriongefäße.

Keller (*Strassburg*).

Fabricius, J., Ueber ein primäres Carcinom der Bartholinischen Drüse. (Monatsschr. f. Geb. u. Gynäkol., Bd. 40, 1914, S. 69.)

Bei einer 45jährigen Frau wurde aus der linken großen Labie eine etwa taubeneigroße Geschwulst operativ entfernt, die seit $^{3}/_{4}$ Jahren bestand. Auf dem Durchschnitt sah man eine ziemlich gut abgegrenzte

Geschwulst mit zentraler Erweichung und Höhlung. Mikroskopisch zeigte der Tumor typisch alveolären Bau; die Geschwulstelemente selbst bestanden aus großen runden Zellen mit relativ großem Kern. Im Zentrum der Geschwulst fanden sich degenerative Veränderungen bis zum vollständigen nekrotischen Zerfall der Zellen. Verf. nimmt an, daß es sich um ein primäres Carcinom der Bartholinschen Drüse selbst handelt. *Keller (Strassburg).*

Weise, Fr., Uteruscarcinom und Schwangerschaft. Langensalza 1913. Druck und Verlag von Wendt & Klauwell. 44 S. Preis 1 Mk.

Die kleine Arbeit stellt eine kurze Zusammenfassung unserer Kenntnisse über das Uteruscarcinom während der Schwangerschaft dar. Die Beobachtung dreier einschlägigen Fälle aus der Jenenser Frauenklinik hatte die Anregung hierzu gegeben.

Einen relativ breiten Raum nimmt die Therapie ein. Verf. bespricht zunächst die Behandlung des Uteruscarcinoms im allgemeinen, die operative Entwicklung und ihre Wandlungen und würdigt gebührend ihre Anwendung bei der Kombination von Uteruscarcinom und Schwangerschaft. Er fordert in zweifelhaften Fällen zur Feststellung der Operabilität die Probelaparotomie, nach deren Ergebnissen sich unser weiteres Handeln richten muß. Ist der Krebs inoperabel, so tritt die Sorge für das kindliche Leben in den Vordergrund; hierbei sind lokale Maßnahmen weniger zu empfehlen als allgemeine, die auf eine Kräftigung der Mutter hinzielen. Bei operablen Krebs ist in den ersten zwei Dritteln der Gravidität immer und ohne Rücksicht auf die Frucht sofort die abdominelle Radikaloperation nach Wertheim-Bumm auszuführen; ist das Kind schon lebensfähig, also im letzten Drittel der Schwangerschaft, dann muß zur Rettung des kindlichen Lebens der Radikaloperation der klassische Kaiserschnitt vorausgehen. Zu den Kontraindikationen gegen das abdominelle Verfahren rechnet Verf. schwere Erkrankungen innerer Organe, Fettleibigkeit und Infektionsgefahr; in diesen Fällen empfiehlt er die vaginale erweiterte Operation nach Schauta, mit oder ohne voraufgehendem vaginalem Kaiserschnitt nach Dührssen. — Die kurze und klare Darstellung, die alles Unnötige und Weitschweifige vermeidet, wird besonders dem Anfänger in diesem Fach willkommen sein und ihm als gute Einführung in dies Kapitel dienen. *Keller (Strassburg).*

Ritter und Lewandowky, Untersuchungen zur Wirkung der Röntgenstrahlen auf Carcinomzellen an einem Fall von Hautcarcinomatose. (Strahlentherapie, 4, 1914, 1.)

Es handelte sich um eine ausgedehnte Hautcarcinomatose bei einer 24jährigen Frau, die an Ovarialcarcinom litt. Es wurden mehrere Hautstellen mit wechselnd starken Dosen bestrahlt und nach dem Tode der Patientin die bestrahlten Hautstückchen histologisch untersucht. In dem mit den kleinsten Dosen bestrahlten Stück war eine außerordentlich starke Vermehrung der Carcinomelemente vorhanden, während bei den stärker bestrahlten Stücken ausgesprochener Zerfall bestand. Damit ist das Gesetz bewiesen, daß kleinste Röntgendosen für Carcinomzellen als Reizdosis wirken.

Vielleicht ist dadurch auch die ungünstige Wirkung der Röntgenstrahlen in manchen Fällen von Carcinom zu erklären.

Knack (Hamburg).

Ribbert, Die Histogenese des Röntgen- (und des Teer-) carcinoms. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 22, 1915, 5.)

Verf. vertritt bekanntlich den Standpunkt, daß bei der Carcinomgenese das Primäre regressive oder entzündliche Veränderungen des Bindegewebes sind, die erst sekundär die Wucherung des Epithels auslösen, bez. sein Tiefenwachstum ermöglichen. An Hand mehrerer histologischer Bilder, die frühen Stadien zweier Fälle von Röntgen- und eines Falles von Teercarcinom entnommen sind, sucht Verf. seinen Standpunkt erneut zu begründen. Die Arbeit muß im Original gelesen werden.

Knack (Hamburg).

Kelling, G., Ueber Geschwülste, welche mittels sensibilisierter arteigener Embryonalzellen erzeugt werden. (Langenbecks Arch., Bd. 105, 1914, H. 3, S. 635.)

Durch Beeinflussung der Eianlagen im Ovarium ist es möglich, dieselben so zu ändern, daß bei nachheriger Einführung desselben Reizstoffes auf die ausgebildeten embryonalen Zellen eine von der gewöhnlichen abweichende Wucherung auftritt. Die Wucherungstendenz bestimmter Zellen ist unbedeutend vermehrt, wie sich aus der Größe der Tumoren im Verhältnis zur Kürze der Zeit ergibt. Es zeigt sich aber auch, daß sich nur eine Art von Zellen besonders vermehrt. Andere Zellarten gehen entweder garnicht an oder sie verschwinden, wodurch die Wucherung den Charakter spontaner Geschwülste annimmt. Merkwürdig ist, daß trotz gleicher chemischer Beeinflussung, verschiedene Arten von Zellen in Wucherung kommen — entweder Fett- oder Bindegewebs- oder Muskel- oder Drüsenzellen — daß aber bei dem einzelnen Tier immer nur eine Zellart überwiegend wuchert.

Ueber die Ursachen dieser Erscheinung lassen sich zurzeit nur Vermutungen aufstellen. Wahrscheinlich müssen verschiedene Faktoren zusammenwirken, damit irgend eine Zellart überhaupt in verstärkte Wucherung gerät.

Für die Geschwülste, die nach der Cohnheimschen Theorie entstehen sollen, war schon von verschiedenen Autoren eine besondere Empfänglichkeit bestimmter Zellanlagen gegenüber den Reizen, die die Geschwulstwucherung auslösen, angenommen worden. Es ist a priori einleuchtend, daß der Reiz, der auf die Keimanlage gewirkt hat, auch die Zellen hinterher zur Wucherung bringt.

Wenn wir uns nach solchen Reizen umsehen, welche den Organismus in der Eianlage beeinflussen können, so ist in erster Linie die Nahrung zu berücksichtigen. Von den Nährmitteln sind nun aber die Eiweißstoffe die wichtigsten und ihrer differenten Zusammensetzung wegen am ehesten geeignet Reize auszuüben. Deshalb ist es verständlich, daß die Eiweißnahrung ein Faktor ist, der zur Cohnheimschen Hypothese in Beziehung steht. Jedenfalls bestehen zwischen Geschwülsten, die auf arteigene Keimzellen oder Keimanlagen überhaupt zurückzuführen sind, und der Einfuhr von artfremdem Eiweiß ursächliche Beziehungen.

Th. Naegeli (Zürich).

Ishii, O. and Loeb, Leo, A comparative study of the growth of normal mouse carcinoma and of mouse carcinoma with an experimentally decreased virulence. [Transplantation exzidierter, erhitzter Teile von Mäusekrebsen.] (Journ. of med. research, Bd. 31, No. 2, November 1914.)

Ishii und Loeb erhitzten exzidierte Mäusecarcinom-Stückchen 25 bis 35 Minuten lang auf 44° und transplantierten sie dann auf tumorfreie Tiere. Sie fanden, daß das Geschwulstwachstum wesentlich langsamer vor sich geht als bei Kontrollstücken und daß die Zahl der Mitosen geringer ist. Ein Teil der Transplantate bildet sich nach anfänglichem Wachstum wieder zurück. Infolge des langsamen Wachstums der in ihrer vitalen Energie geschädigten Tumorzellen, kommt es zu einer bindegewebigen Abkapselung, die das Geschwulstwachstum mechanisch hindert und die Blutgefäßversorgung erschwert.

J. W. Miller (Tübingen).

Slye, Maud, The incidence and inheritability of spontaneous tumors in mice. (Journ. of med. research, Bd. 30, No. 3, Juli 1914.)

Auf Grund von 6500 Mäusesektionen mit 390 zweifellosen (? Ref.) Tumoren teilt die Verf. mehrere Stammbäume von Mäusen verschiedener Rassen mit auffallend zahlreichen Spontantumoren mit.

J. W. Miller (Tübingen).

Slye, Maud, Holmes, Harriet, F. and Wells, H. Gideon, The primary spontaneous tumors of the lungs in mice. Studies on the incidence and inheritability of spontaneous tumors in mice. (Journ. of med. research, Bd. 30, No. 3, Juli 1914.)

Unter 6000 Sektionen von Mäusen, die seit einigen Generationen nur durch Geschwisterehe fortgezüchtet waren, fanden die Verff. 160 primäre Lungentumoren. „Sie scheinen sich in solchen Abschnitten des Lungengewebes zu entwickeln, in denen sich eine entzündliche Hyperplasie findet, und können sowohl vom Bronchial- wie vom Alveolarepithel abstammen; gewöhnlich liegen sie subpleural. Es läßt sich eine lückenlose Serie zwischen entzündlicher Hyperplasie über benigne papilläre Wucherungen bis zu typischen papillären Adenocarcinomen mit ausgedehnten Metastasten auffinden. Die Metastasenbildung findet am häufigsten durch Vermittlung der Luftwege statt, aber auch durch Blut- und Lymphgefäße; in beiden wurden blastomatöse Thromben nachgewiesen. Unter 155 auf Heredität untersuchten Fällen kommen 146 auf Tiere mit krebsiger Familienanamnese. Ein sinnfälliger Zusammenhang zwischen Nematoden und Lungengeschwülsten ließ sich nicht nachweisen. Was die Häufigkeit betrifft, so stehen die Lungentumoren der untersuchten Zucht nach den Mammatumoren an zweiter Stelle, sie machen etwa ein Drittel aller Spontantumoren aus. 15 von den 160 Tumortieren hatten mehr als eine Primärgeschwulst in der Lunge, und 23 hatten ein oder mehrere primäre Neoplasmen in anderen Organen."

J. W. Miller (Tübingen).

Technik und Untersuchungsmethoden.

Smyth, Henry Field, A new medium for the cultivation of chick tissues in vitro, with some additions to the technic. [Nährboden für Züchtung von Hühnergewebe.] (Journ. of med. research, Bd. 31, No. 2, Nov. 1914.)

Für die Züchtung von Hühnergeweben empfiehlt Smyth einen Nährboden nach folgendem Rezept: Eiereiweiß 25,0, Trypsinpepton 0,25, Agar 0,75, Ringersche Lösung 74,0. *J. W. Miller (Tübingen).*

Bücheranzeigen.

Oppel, A., Gewebekulturen und Gewebepflege im Explantat, mit einem Vorwort von P. Ehrlich und E. Abderhalden. Sammlung Vieweg, 1914.

Wie im Vorwort betont wird, erfährt die gesamte Biologie eine unschätzbare Bereicherung durch die „Gewebeforschung", durch die Untersuchung explantierter lebender Gewebe wird es möglich auch die Aenderungen der Lebenserscheinungen zu studieren, wie sie unter der Einwirkung von Mikroorganismen, Giften, Temperaturschwankungen usw. zustandekommen.

Die hundert Seiten umfassende Abhandlung ist in 17 Kapitel gegliedert.

Die Leistungen der Lebewesen setzen sich zusammen aus Erhaltungsfaktoren (Gebiet der Physiologie) und Gestaltungsfaktoren — Wachstum, Reparation, Regeneration, Involution — deren Ursache zu ergründen die Entwicklungsmechanik zur Aufgabe hat. Die spezielle Versuchsart der Entwicklungsmechanik, das kausalanalytische Experiment (Roux) sucht die Ursache, die Wirkungsweise, den Ort der Determinationsfaktoren festzustellen, welche mit den Realisationsfaktoren die universellen Elementarfunktionen bilden. Künstlich von einem lebenden Organismus losgelöste Gewebsteile leben unter gewissen Bedingungen weiter, zeigen Lebenserscheinungen und aktives Wachstum. Die Methode, mit welcher diese Vorgänge verfolgt werden können, bezeichnet man als Deckglaskultur, Explantation, nach Oppel als Gewebekultur oder Gewebepflege, und es genügt, in dem von Oppel verstandenen Sinne, wenn das Explantat lediglich Lebenserscheinungen ohne Gewebsneubildung zeigt.

Das Explantat ist natürlich nicht mehr unter dem Einfluß einer Regulation durch äußere Einwirkungen, auch die Regulation von seiten des Organismus fällt für das Explantat weg, und doch vertritt Oppel gegenüber O. Hertwig die Ansicht, daß für explantierte Gewebe in gewissem Umfange noch „normale Nachbarschaftsbeziehungen" bestehen bleiben, durch welche im lebenden Organismus die Regulation erzielt wird.

Als umgebendes Medium für das Explantat eignet sich am besten mit Ringerscher Lösung versetztes Blutplasma, in artfremden Blutplasma geht das Wachstum langsamer von statten als in arteigenem. Eine Verbesserung des Mediums wird noch nötig sein für die Gewebskulturen der Wirbeltiere und des Menschen, indem eine Nährflüssigkeit gewählt werden müßte ähnlich der Zusammensetzung der Lymphe, durch welche ja für die Zelle der Gasaustausch mit den Kapillaren erfolgt. Weitere Einzelheiten über die Technik der Gewebskultur, keimfreies Arbeiten, Verhüten der Austrocknung, Einhalten gewisser Temperaturgrenzen usw. müssen im Original nachgelesen werden.

Daß dem Organismus entnommene Gewebsstücke auch außerhalb desselben weiterleben können, lehren die Erfahrungen mit Geweben, die längere Zeit aseptisch aufbewahrt, wieder zur Einheilung gebracht werden konnten — Oppels temporäre Explantation. Es ist ferner einwandfrei festgestellt, daß im Explantat eine Zellvermehrung durch Mitose erfolgt, die neu gebildeten Elemente müssen aber als „vollständig indifferente Zellen" bezeichnet werden, sie sind meist spindelförmig und nicht mehr der Mutterzelle ähnlich, aber das Eine steht dabei fest, daß die Zellvermehrung unabhängig von der Regulation durch den Organismus erfolgen kann. Ausgedehnteres, stärkeres Wachstum zeigen die Kulturen von embryonalem Gewebe, von Geweben, die noch im Wachstum

begriffenen Säugetieren entnommen sind. Es ist auch durchaus denkbar, daß durch Zusatz von Extrakten aus embryonalem Gewebe auch die Gewebskulturen vom Gewebe Erwachsener in ihrem Wachstum gefördert werden, immerhin muß man doch daran festhalten, daß die Intensität des Wachstums in der Zahl der Mitosen ihren Ausdruck findet. In den Gewebskulturen, deren Wachstum Carrel als unbegrenzt bezeichnet, sind aber die Zell- und Kernteilungen nicht in entsprechender Zahl vorhanden. Das organische Massenwachstum der Kulturen ist also nicht so bedeutend, häufig zu beobachten ist dagegen ein rein dimensionales Wachstum. Neben dieser einen Lebensäußerung, dem Wachstum, ist aber noch als wichtig eine weitere die Zellbewegung an den Gewebskulturen sicher wahrzunehmen, und Oppel hat gerade an den Epithelien der Säugetiere eine aktive Bewegung festgestellt, welche sich von der Bewegungsart der Leukocyten unterscheidet und von ihm als „aktive Epithelbewegung“ bezeichnet wird. Dem Protoplasma der Zelle fehlt auch wohl in keiner Phase der Entwicklung die Bewegung, im Explantat konnte Oppel nachweisen, daß die Entwicklungsvorgänge durch die Zellbewegung bewirkt werden.

Diese Zellenbewegungsvorgänge sind im werdenden Organismus das „formbildende Prinzip“, und nicht die ungleiche Zellvermehrung ist der Grund für die zahlreichen Formveränderungen, welche das befruchtete Ei bis zu seiner definitiven Gestaltung erfährt.

Was die Ergebnisse der Gewebskulturen bestimmter Gewebsarten anbelangt, so konnte die Entstehung der Nerven durch Hervorsprossen der Nervenfasern aus den Neuroblasten (embryonale Nervenzellen) gezeigt werden (Harrison). Burrow sah an embryonalen Herzmuskelzellen von Explantat während längerer Zeit rhythmische Kontraktionen, worin Oppel einen direkten Beweis für die myogene Theorie der Herzbewegung erblickt. (?)

Was Verf. in dem Kapitel über weitere Beobachtungen an Gewebskulturen bringt, kann hier im Einzelnen nicht aufgezählt werden, bemerkt muß aber werden, daß es im allgemeinen bisher noch nicht gelungen ist, Stücke von menschlichen Tumoren im Explantat zur Zellvermehrung — auf mitotischem Wege — zu bringen.

Ein weiteres Kapitel behandelt die Ganzexplantation und erwägt die Aussichten, welche für die Heilkunde in der Möglichkeit gelegen sind, einen ganzen unreifen Organismus auszupflanzen.

Eine Zusammenfassung der Haupttatsachen, die wir bis heute über die Gewebekulturen kennen, ein Verzeichnis der wichtigsten einschlägigen Arbeiten, wie mehrere Figuren vervollständigen das Oppelsche Buch.

Die klare Darstellung, die kritische Verwertung der bis jetzt vorliegenden Untersuchungsergebnisse, die eigenen zahlreichen Erfahrungen Oppels, als eines bewährten Forschers auf dem Gebiete der Gewebekulturen und Gewebepflege im Explantat, dürften wohl geeignet sein, dem Buch eine weite Verbreitung zu sichern. Wer sich überhaupt über den heutigen Stand der Deckglaskulturen unterrichten will, findet hier eben nicht nur die Grundlagen der Explantation, sondern auch anregende Erörterungen über die Frage nach den Ursachen des Wachstums, der Bewegung und der Entwicklung.

Berblinger (Marburg).

Ziehen, Th., Anatomie des Zentralnervensystems. 2. Abt. 2. Teil. (Handbuch der Anatomie, herausg. von v. Bardeleben, 23. Lief.,

Der vorliegende Teil des Ziehenschen Werkes behandelt die mikroskopische Anatomie des Nachhirns. Nach methodologischen Vorbemerkungen wird zunächst die mikroskopische Topographie an Serienschnitten durch die Medulla oblongata dargestellt, indem jeder dritte Schnitt dieser Serie ausführlich beschrieben wird. Hierbei behandelt Ziehen Form und Struktur der Elemente nur vorläufig und kurz, um im zweiten Abschnitt des Werkes Verlauf und Bau der Bahnen und Kerne eingehend zu beschreiben. Dieser zweite Teil berücksichtigt zunächst die aus dem Rückenmark stammenden, bzw. in das Rückenmark reichenden Bahnen der Med. oblongata, dann folgt die Darstellung der Kerne und schließlich die Beschreibung der in der Medulla entspringenden Bahnen. In dem systematischen Teil sind auch vergleichend anatomische Tatsachen eingefügt. 59 instruktive Abbildungen im Text unterstützen die klare Darstellung.

Jores (Marburg).



Inhalt.

Originalmitteilungen.

Gruber, G. B., Beobachtung von Muskelverknöcherung in der Umgebung eines sogen. traumatischen Aneurysmas, p. 193.

Referate.

Sacharoff u. Nikanoroff, Sogen. chemotherapeutische Präparate vom biologischen Typus, p. 198.

Frothingham, Langdon and Halliday, Chininwirkung bei experimenteller Lyssa, p. 198.

Schöne, Experim. Begründung der Dosierung des Diphtherieheilserums beim Menschen, p. 198.

Brown and Smith, Ungiftigkeit typischer Diphtheriebazillen, p. 199.

Lyall, Klassifizierung der Streptokokken — Kohlehydratvergährung und Hämolysinbildung, p. 199.

—, Hämolysinbildung der Streptokokken, p. 199.

Anderson, Natürliche Immunität der Kaninchen gegen Typhus (Tarbadillo), p. 200.

Mitchell and Bloomer, Typhusbazillenträger — Hühner, p. 200.

Brown, Heise and Petroff, Immunisierung von Meerschweinchen mit steigenden Dosen leb. virul. Tuberkelbazillen, p. 200.

Schern, Einfluß von frischem Serum u. Leberemulsion auf Trypanosomen, p. 200.

Darling, Endotrypanum Schaudinni — Blutparasit, p. 201.

Mac Neal u. Taylor, Coccidioidengranulome — Coccidioides immitis, p. 201.

Schuberg u. Böing, Uebertragung von Krankheiten durch einheimische stechende Insekten, p. 201.

Bonhoeffer, Symmetrische Schläfen- und Parietallappenherde, Worttaubheit, taktile und optische Agnosie, p. 203.

Schaffer, Kleinhirnanteil der Pyramidenbahnen, p. 203.

Gierlich, Ueber den Eigenapparat des Conus terminalis, p. 203.

Frey, Klinik u. patholog. Anatomie der Alzheimerschen Krankheit, p. 204.

Mingazzini, Parkinsonähnlicher Symptomkomplex — Klinik u. pathol. Anatomie, p. 204.

Perusini, Histologie des senilen Gehirns, p. 205.

La Torre, Intracelluläres neurofibrilläres Retikulum bei Bleivergiftung, p. 205.

Rigotti, Verhalten der Nervenzellen bei Hyperthermie, p. 205.

Ramón y Cajal, Neue Methode der Neurogliafärbung, p. 206.

Ohler, Experimentelle Polyneuritis, p. 206.

Mandelbaum, Liquor cerebrospinalis bei Meningitis tuberculosa, p. 207.

Cushing, Weed and Wegefarth, Untersuchungen über den Liquor cerebrospinalis, p. 207.

Natonek, Primäre epitheliale Tumoren des Gehirns, p. 209.

Teutschlaender, Seltene tumorartige Bildungen der Schädelbasis, p. 209.

Kato, Teratoide Geschwülste im Kleinhirnbrückenwinkel, p. 210.

Nebesky, O., Zur Kenntnis der Chorangiome, p. 210.

Fabricius, Primäres Carcinom der Bartholinschen Drüse, p. 210.

Weise, Uteruscarcinom u. Schwangerschaft, p. 211.

Ritter u. Lewandowsky, Wirkung der Röntgenstrahlen auf Carcinomzellen, p. 211.

Ribbert, Histogenese des Röntgen- und Teercarcinoms, p. 212.

Kelling, Geschwulsterzeugung mittels sensibilisierter arteigener Embryonalzellen, p. 212.

Ishii and Loeb, Transplantation exzidierter erhitzter Teile von Mäusekrebsen, p. 213.

Slye, Spontantumoren bei Mäusen, p. 213.

—, Holmes and Wells, Spontantumoren der Lungen bei Mäusen, p. 213.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Smyth, Nährböden für Züchtung von Hühnergewebe, p. 214.

Bücheranzeigen.

Oppel, Gewebekulturen und Gewebepflege im Explantat, p. 214.

Ziehen, Anatomie des Zentralnervensystems, p. 215.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVI. No. 8.
Ausgegeben am 30. April 1915.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Die Faktoren, welche die Gefäßerweiterung und Verzögerung des Blutstromes bei Entzündungen veranlassen.

Von **Paul G. Wooley,** S. W. M. D.[1])

(Aus dem pathologischen Institut der Universität von Cincinnati, Cincinnati, Ohio, U. S. A.)

Entzündung ist ein Vorgang, der sich kennzeichnet durch Symptome, welche sich direkt und indirekt auf Veränderungen im Durchmesser der Blutgefäße beziehen und auf andere weniger entscheidende Veränderungen, welche unter dem Ausdruck „Veränderungen in der Durchlässigkeit der Gefäßwände" gruppiert sind. Die Veränderungen im Durchmesser sind zur Erklärung der vermehrten Röte und der wahrnehmbaren Steigerung der Temperatur eines entzündeten Gebietes herangezogen worden. Das Phänomen der Exsudation, zu dem die Emigration und Diapedese gehört, läßt sich auf „Veränderungen in der Permeabilität" zurückführen. Diese letzteren Erscheinungen folgen immer den ersteren. Die Gefäßerweiterung ist ein normaler physiologischer Vorgang. Es ist der Vorgang, durch den die Blutzufuhr eines Organes während seiner physiologischen Tätigkeit vermehrt wird. Es ist ein Anpassungs-Mechanismus. Derselbe kommt überall vor, wo eine vermehrte, veränderte Tätigkeit auftritt und so erscheint er unter allen Arten von Zuständen, welche nicht mit den Symptomen oder der Morphologie von Entzündung verbunden sind.

Nichtsdestoweniger ist es ein stets vorhandenes Phänomen beim Entzündungsprozeß und darum ist es beim Untersuchen dieses Vorganges nötig, eine Erklärung über die Gefäßerweiterung zu geben. Während der Jahre, die verstrichen sind seit Adami sagte, „wenig Fortschritte sind zur Erklärung des Mechanismus der Gefäßerweiterung gemacht worden" und sogar vor jener Zeit hat sich ein beträchtlicher Beitrag von erfahrungsmäßigen Tatsachen angesammelt, welche sich auf diesen Punkt beziehen. Es ist gesagt worden, daß die Ausdehnung der Blutgefäße die Folge von Lähmung der Vasokonstriktoren oder von Reizung der Vasodilatoren ist oder von beiden zusammen, oder schließlich von Lähmung der Muskelfasern der kleinsten Gefäße. Es ist durch Cohnheim gezeigt worden und ist durch viele neue Arbeiten erwiesen worden, daß die Vasomotoren keine wirkliche Rolle bei dem Phänomen der Gefäßerweiterung bei der Entzündung spielen. Cohnheim sagt: „Die Gefäße pflegen sich unter dem Einfluß der von uns angewandten Mittel viel mehr auszudehnen, als es jemals der Fall ist bei Lähmung der Vasokonstriktoren oder Reizung der Vasodilatoren". Und er machte auch aufmerksam auf die Tatsache, daß nach dem

[1]) Uebersetzt von Frau D. M. Hughes in Berlin W. 30, Neue Winterfeldstr. 21.

Einreiben von Krotonöl auf das Ohr eines Kaninchens eine beträchtliche Zeit vergeht, bevor die Anzeichen von Gefäßerweiterung auftreten. Wenn die Nerven dabei tätig wären, würde sich die Gefäßerweiterung sofort bemerkbar machen und nicht eine Verzögerung eintreten. Die Reaktion ist verzögert. Adami sagt: „Durchtrennung von Nerven, wo es auch immer im Körper sei, würde eine derartige Wirkung haben, daß die Schädigung nicht durch eine gewöhnliche ausdehnende Gefäßreaktion begleitet werden würde, wären die Nerven allein die Ursache.

Aber die Reaktion findet statt. Umsomehr, weil es wahr ist, daß eine aktive Hyperämie hervorgerufen werden kann durch die Entfernung von vasomotorischen Einflüssen, kann die Kongestion vermehrt werden durch den Gebrauch von Krotonöl oder Wärme. Die Fälle ereignen sich in derselben Reihenfolge und in demselben Grade, wenn auch in einem verschiedenen Verhältnis, wenn alle nervösen Einflüsse ausgeschaltet sind. Das Ausschalten von nervösen Einflüssen hat darum keine wesentliche Wirkung auf die Gefäßerweiterung bei Entzündungen, und der ganze Entzündungsvorgang kann auch normal fortschreiten beim Fehlen von nervösen Einflüssen. So scheint es, kommt das Nervensystem bei dem Phänome der Entzündung überhaupt nicht in Betracht und die nervösen Einflüsse haben bei der Entzündung nur dieselbe Bedeutung wie bei anderen Vorgängen, nämlich einzig den Vorgang zu modifizieren, die Schnelligkeit seiner Wirkung zu steigern oder herabzusetzen.

Cohnheim, der seiner Zeit voraus war, glaubte, daß das Entzündungsphänomen die Folge von molekulären Veränderungen in den Gefäßwänden wäre, und legte seine Ueberzeugung in der chemischen Natur des Prozesses definitiv fest. Er sagte, daß es eine Aenderung chemischer Natur wäre, der die Gefäße bei Entzündung unterzogen seien und daß dies die Ursache wäre, die die Erschlaffung der Muskulatur zustande bringt, die die Erweiterung bei Reibungswiderstand und Durchlässigkeit zuläßt. Es dauerte viele Jahre, nachdem diese Angaben gemacht worden waren, bis irgend welche definitive Informationen sich zu sammeln anfingen über die aktuellen Fortschritte dieser Erfolge. Gaskell und Langley haben behauptet, die Gefäßerweiterung „im Muskel und vielleicht überall“ ist möglicherweise die Folge von Veränderungs-Produkten, die zustande kämen, hervorgerufen durch die Tätigkeit der Gewebe und Gaskell zeigte später, daß Milchsäure Erweiterung der Gefäße beim Frosch hervorruft und daß Säuren, sogar bei sehr starker Verdünnung, Vaso-Dilitation hervorzurufen pflegen. Noch später zeigte Bayliss, daß Milchsäure und Kohlensäure gleich wirksam wären beim Hervorrufen der Blutgefäßerweiterung.

Jm Jahre 1911 zeigten Schwarz und Lemberger, und später Iskikawa, daß schwache Säuren, die durch vermehrte Tätigkeit entstünden, Gefäßerweiterung hervorriefen. Vor jener Zeit hatten sich die Beweise nach der Richtung hin angesammelt, daß Verworn (1907) folgende Regel aufstellte:

„Die Zunahme des Blutvorrates in einem funktionell tätigen Organ muß auf einer physikalischen Selbstregulierung basieren, welche daraus resultiert, daß Veränderungs-Produkte der Gewebszellen die

Zellen der Gefäßwandungen derart beeinflussen, daß die Gefäße sich ausdehnen und mehr Lymphe gebildet wird."

Im Jahre 1912 sagte Starling, „daß die starke Zunahme des Blutzuflusses in den Muskeln während der Muskelarbeit wahrscheinlich in der Hauptsache durch chemische Mittel zustande gebracht würde." Es ist gezeigt worden, daß die Anwesenheit von Blut, das Milchsäure oder Kohlensäure enthält, eine deutliche Ausdehnung der Blutgefäße eines Gliedes hervorruft. „Hooker machte auf die Tatsache aufmerksam, daß CO_2, in minimal wirkender Menge, stets die Muskelausdehnung erschlafft. Und erst kürzlich haben Markwalder und Starling experimentell bewiesen, daß Kohlensäure direkt wirksam ist bei dem Hervorrufen der Erweiterung der Koronargefäße und des Herzens selbst. Beide Forscher haben auch bewiesen, daß „das wirksamste Agens bei dem Hervorrufen der Erweiterung der Koronargefäße eine dauernde Veränderung gewisser nicht flüchtiger Abbau-Produkte" ist, die vom Herzmuskel erzeugt werden. Markwalder und Starling und Fühner und Starling haben diese Beobachtungen bei Asphyxie angewandt.

Nach diesen Resultaten scheint Verworns Ansicht vollständig gerechtfertigt zu sein. Es scheint möglich, daß die Gefäßerweiterung bei der Entzündung nur eine Steigerung des normalen Vorganges ist, d. h., daß die Unterschiede, die existieren, die Folge von Verschiedenheiten in der Dauer der Umstände sind, die die Reaktion und die Intensität der Reaktion bedingen. Die Sache kann so ausgelegt werden, wenn Schaden auf chemischem Wege den Gefäßwänden zugefügt worden ist, der genügt, um eine Erweiterung bis zu einem gewissen Grad hervorzurufen, so verursacht derselbe Einfluß, der die Ausdehnung bedingt, andere Veränderungen in den Wandungen der Blutgefäße, die eine Exsudation zulassen. Mit anderen Worten: Die Gefäßerweiterung ist nur der Ausdruck der Wirkung von Einflüssen, welche sich, was Zeit und Heftigkeit anbetrifft, jenseits der physiologischen Grenzen betätigen. Unter physiologischen Bedingungen vermehrt sich der Blutzufluß während der Gefäßerweiterung. Unter anormalen Verhältnissen ist er zuerst gesteigert und dann verlangsamt. Der Vorgang wird nur dann pathologisch, wenn der Verzögerungspunkt jenseits normaler Grenzen erreicht wird. Unter physiologischen Verhältnissen verursacht eine Zunahme von Abbau-Produkten Gefäßerweiterung und diese wird ihrerseits durch Veränderungen in den Gefäßwandungen bewirkt, welche einen schnelleren Blutzufluß in die Gefäße und eine vermehrte Sauerstoffzufuhr an die Gewebe gestatten zusammen mit vermehrter Wasserabgabe (wie durch den vermehrten Lymphstrom gezeigt wird). Bei Entzündung ist die Erweiterung mehr markiert, weniger vergänglich, der Blutzufluß ist wirklich verlangsamt und außer einer vermehrten Wasserabgabe gibt es auch eine Bewegung von Blutzellen, welche dem Wasserstrom durch die Gefäßwände folgen.

Vielleicht kann dieses in folgender Form gefaßt werden: Nach Verletzung eines Organes oder Gewebes sind die lokalen Verhältnisse derart, daß vermehrte Abbautätigkeit verlangt wird. Es muß mehr als der physiologische Betrag von nützlichem Material beseitigt werden. Etwas hiervon muß chemisch derart verändert werden, daß es als Nahrung für die benachbarten Zellen verbraucht werden kann. Nutz-

loses Material muß weggeführt werden und zwar nach den Gewebskanälen — hauptsächlich den Lymphgefäßen.

Um diese Arbeit zu verrichten, müssen die gesunden Gewebszellen ihre Tätigkeit steigern und als Resultat hiervon muß es eine lokale Vermehrung von veränderten Endprodukten (Metaboliten) geben, einschließlich Kohlensäure und anderer Substanzen, welche später teilweise von den beteiligten Geweben herrühren. Jede Störung des Gleichgewichtes in den Geweben verursacht schwere Veränderungen in der chemischen Tätigkeit der Zellen, mit dem Resultat, daß sie Substanzen in größerer Menge produzieren, welche auf die intra- und interzellulären Substanzen reagieren und ihren physikalischen Zustand verändern. Sogar die Bewegungen der Wanderzellen werden unter solchen Umständen modifiziert.

Es sind Veränderungen chemischer Natur, welche zu vermehrter Produktion von Kohlensäure und Milchsäure führen, welche, wie gezeigt worden ist, Vaso-Dilatation verursachen.

Viele Forscher, und erst kürzlich und unwiderlegbar Martin Fischer, haben gezeigt, wie Säuren die Wasserabsorption und die Sekretion beeinflussen. Wenn das Gewebe vernichtet wird und wenn die Abbauprodukte zunehmen, pflegt sich eine Ansammlung von Säuren zu bilden. Das Vorhandensein von Säure verursacht Schwellung des Protoplasmas aller in der Tätigkeitszone gelegenen Zellen. Die Zellen innerhalb und außerhalb der Gefäße und die Interzellularsubstanz werden gleichmäßig in Mitleidenschaft gezogen. Diese Schwellung der Kolloidalsubstanzen ruft verschiedene Wirkungen hervor: es führt zu einer Herabsetzung des Tonus der Blutgefäß-Muskulatur und zu einer Steigerung der Viskosität des Endotheliums. Der Verlust an Tonus ist der wichtigste Faktor bei der Erweiterung der Gefäße und bliebe der Tonus normal, so wäre es wahrscheinlich, daß nichts mehr als eine vorübergehende Erweiterung in jedem muskelhaltigen Gefäß stattfände. Eine vorübergehende Erweiterung ist ein physiologischer Vorgang.

Der Muskeltonus beruht anscheinend auf physikalisch-chemischen Eigenschaften der Muskelfasern, die sie weniger bereit zum Kontrahieren machen. Es läuft auf Ermüdung hinaus und ist ganz analog dem Sinken des Herztonus, welches durch Ermüdung des Myokards hervorgerufen wird, die durch Herzerweiterung verursacht wird. (Nach Allem ist das Herz nur ein modifiziertes Blutgefäß, so daß das, was für andere Teile des Blutkreislaufes anwendbar ist, ebenso sich auf das Herz anwenden läßt.)

Ein ermüdeter Muskel, sei es Herz-, Gefäß- oder Skelettmuskel, wird leichter gedehnt als ein normaler. Darum scheint sowohl beim Herz, als bei den Blutgefäßen, eine Ansammlung von Abbauprodukten oder das Fehlen von Sauerstoff zu Zuständen zu führen, die analog der Ermüdung sind. Und während dieses Zustandes können die Muskelfasern durch einen normalen Blutdruck gedehnt werden oder sogar durch einen Blutdruck, der noch niedriger als normal ist. Erweiterung der Blutgefäße ist darum die Folge von physikalischen und chemischen Veränderungen der Muskulatur, die durch fehlende Oxydation und Ansammlung von Abbauprodukten einschließlich CO_2 hervorgerufen wird.

Normal ist diese Erweiterung mehr oder weniger vorübergehend und ist nicht mit Exsudation verbunden. Bei Entzündung ist sie mehr oder weniger beständig und mit Exsudation verbunden.

Nach der Gefäßerweiterung bei der Entzündung wird der Blutstrom langsamer als er normal ist. Seit vielen Jahren hat man dieses Phänomen dem vermehrten Reibungswiderstand zugeschrieben, der zwischen dem Blut (insbesondere den Blutzellen) und den Gefäßwänden stattfindet. Es ist z. B. gesagt worden, daß die Leukocyten „klebrig" zu sein schienen. Dennoch hat man keine befriedigende Erklärung für diese Klebrigkeit gefunden. Es scheint aber, daß aufgesammelte Erfahrungen es möglich machen, über dieses Phänomen zu diskutieren und zwar in gründlicheren Ausdrücken als es früher möglich war und in der Tat lassen sich dieselben physikalisch-chemischen Tatsachen anwenden, die wir bei der Diskussion über die Erweiterung benutzten, bei der Frage über Verlangsamung des Blutstromes.

Bei dem Studieren dieses Phänomens unter dem Mikroskop war eine der ersten Erscheinungen eine mäßige Schwellung der Kapillarendothelien, eine Schwellung, die in vielen Hinsichten der Schwellung ähnelt, die wahrgenommen wird, wenn man einen Tropfen verdünnter Essigsäure einer Suspension von Zellen irgend eines Ursprungs zufügt. Diese endotheliale Schwellung geht immer der Verlangsamung voraus. Etwas später fangen die Blutzellen selber an zu schwellen und während diese beiden Phänome zu bemerken sind, hat der Strom schon angefangen, sich zu verlangsamen. Diese Schwellung ist die Folge von der Gegenwart von Säuren, welche, wie längst bekannt, Schwellung der kolloidalen Substanzen der Gewebe einschließlich der interzellulären Substanzen hervorruft. Es ist vollkommen möglich, daß andere Substanzen als Säuren dieses hervorrufen können (Uzea). Wie dem auch sei, es ist durch viele Forscher gezeigt worden, daß die verschiedenen Säuren, die in den Geweben vorkommen, normal und pathologisch in dieser Hinsicht tätig sind. Es scheint wahr zu sein, daß bei dem einfachen Oedem die Schwellung durch die Gegenwart von verschiedenen Säuren hervorgerufen wird. Bechhold sagt, daß oedematöse Flüssigkeit aus der das CO_2 entfernt ist, ist Säure zu phenolphthalein, und Straßburg und Ewald hatten früher bewiesen, daß der CO_2-Gehalt oedematöser Flüssigkeit höher ist als der des venösen Blutes. Auch Hoppe-Seyler fand es in ähnlichen Flüssigkeiten, Baldrian-, Bernstein-, Buttersäure und Milchsäuren. Wenn dieses bei der einfachen Oedemflüssigkeit wahr ist, ist es gewiß ebenso wahr bei den Flüssigkeiten, die bei solch einem anormalen Prozeß wie Entzündung, vorhanden sind, wo der Stoffwechsel in hohem Grade verändert ist. Wir würden erwarten, dieselben Säuren in größeren Mengen zu finden und wir könnten erwarten andere zu finden. z. B. β-Oxybuttersäure und Aceto-Essigsäure. Viele Forscher haben bewiesen, daß Zunahme von CO_2 oder Abnahme von O im Blute Zellschwellung verursache. Limbeck sagt, daß die Menge der Blutkörperchen je nach dem Gehalt von CO_2 schwankt. Koranyi und Bence legten die Sache so aus, daß bei Vorhandensein von CO_2 die Blutkörperchen Wasser aus dem Serum aufnehmen und kürzlich hat L. F. Henderson auf folgende Art die moderne Idee des normalen Einflusses von CO_2 auf

die Blutzellen festgesetzt: Er sagt: „In jedem vollständigen Blutkreislauf findet ein vollständiger Veränderungszyklus zwischen den Bestandteilen der Blutkörperchen und dem Plasma statt. Während das Blut durch die Gewebe fließt und CO_2 aufnimmt, vermehrt sich das Volumen der roten Blutkörperchen durch den Eintritt von Wasser, das vom Plasma kommt; Chlor passiert zur selben Zeit nach derselben Richtung. In den Lungen wird der Prozeß mit der Abgabe von Co_2 umgekehrt. Es scheint zweifellos zu sein, daß dieser Vorgang erheblich von Veränderungen in der Reaktion abhängig ist, die Veränderungen in der Konzentration von Kohlensäure begleiten.“ Wenn dieses bei dem normalen Prozeß zutrifft, muß dieselbe Bildung von Zellschwellung bemerkbar sein bei dem anormalen Vorgang, besonders weil die letzteren größtenteils Steigerungen der ersteren sind. Zweifellos ruft, abgesehen von Veränderungen in der Konsistenz, diese Zellschwellung eine Wirkung auf die Geschwindigkeit des Blutzuflusses hervor, die rein mechanisch ist. Denn wenn endotheliale Zellen und Blutkörperchen an Menge zunehmen, muß der Blutstrom wenigstens bis zu einem gewissen minimalen Grad beeinflußt werden. Und dieses ist entschieden von Wichtigkeit, denn ein Maximum von Sauerstoff wird an der Stelle der Reizung gebraucht, und jede Abnahme in der Geschwindigkeit des Blutflusses wird die Zufuhr jenes Elementes vermindern. Araki und Zillessen haben bewiesen, daß jeder Verlust an Sauerstoff eine vermehrte Produktion von Säure zur Folge hat.

Es gibt mannigfache Beweise dafür, daß Kohlensäure und andere Säuren auch noch andere Wirkungen als nur Zunahme der Zellen hervorrufen. Der eine Punkt, der uns hierbei besonders interessiert, ist die Aenderung der Viskosität. Bechhold sagt in diesem Zusammenhang, daß Säuren vermehrte Eiweißviskosität Zustande bringen. Er sagt weiter, daß die Jonisation von Eiweiß durch Säuren vermehrt wird und daß das Eiweißion eine größere Viskosität zeigt als Eiweiß in undissoziiertem Zustande. Hoeber hat bewiesen, daß Zunahmen von Co_2 im Blute mit der Konzentration des H-Jons Schritt hält und Pauli und Handrosky haben nachgewiesen, daß die Jonisation des Serumeiweißes von der Konzentration des H-Jons abhängt, das seinerseits die Ursache der vermehrten Viskosität ist. Adam fand, daß Sättigung des Blutes mit Kohlensäure eine maximale Vermehrung der Viskosität hervorruft, und zeigte außerdem, daß bei Ersetzen der Kohlensäure durch Sauerstoff die Viskosität auf ein Minimum sinkt und wieder wächst bei Zufuhr von Kohlensäure. Koranyi und Bence bewiesen gleichfalls, daß die Viskosität parallel geht mit Gehalt von Kohlensäure. Blunschy zeigte, daß Abkühlung des Blutes die Viskosität herabsetzt und berichtete, daß, obgleich 7 Stunden Schneeschuhlaufen die Viskosität des Blutes auf 14% herabsetzte, $1^1/_2$ Stunden angestrengter Bewegung in einem geschlossenen Raume sie wieder um 4,5% erhöhte. Er fand auch, daß die venösen Blutkörperchen eine größere Viskosität zeigten als die arteriellen. Determann und Hess legten dar, daß die Viskosität des Blutes bei Stase vermehrt würde. Wo. Ostwald zeigte, daß sehr reines Eiweiß, das aus dem Blut gewonnen wurde, außerordentlich schnell auf ganz geringe Mengen von Säuren reagierte. Er hat bewiesen, daß in Lösungen von Eiweiß die Veränderungen enorm waren. Zum

Beispiel eine Zugabe von 0,015 N HCl steigt die Viskosität von 1,0623 auf 1,2937. Er sagt außerdem, daß die größte Steigerung bei O₀₂ N HCl eintritt. Bei andern Säuren ist das Maximum höher. Es gibt noch zahlreiche andere Mitteilungen, die in diesem Zusammenhang gemacht wurden. Die angegebenen Tatsachen mögen indessen für diesen Punkt genügen. Sie zeigen, glaube ich, daß Abnahme der Schnelligkeit des Blutstromes bei Entzündung das Resultat von zwei Faktoren ist; Vermehrung des Volumens der Blutzellen und der Blutgefäß-Endothelien und der Viskosität des Blutes. Es ist angegeben worden, daß diese beiden Faktoren von der anormalen Produktion von Kohlensäure und von andern Säuren abhängen. Während körperlicher Bewegung ist beim normalen Individuum die Produktion von Kohlensäure größer als normal in der Ruhe. Diese Zunahme ist, wie gezeigt, genügend, um eine vorübergehende Gefäßerweiterung hervorzurufen, durch welche der Sauerstoffzuschuß genügend vermehrt wird, um die mäßige Säurezunahme auszugleichen. Aber bei Entzündungsprozessen ist die Ansammlung von Säure zu schnell, um eine sofortige Drainage zuzulassen. Die Zellen werden schnell betroffen und die Zirkulation wird verlangsamt. Die Abbauproduktion ist vermehrt. Dieses verursacht noch größere Störungen bei der Oxydation und den andern Säuren als bei der Kohlensäureansammlung. Diese Säuren verursachen noch größere Veränderungen der Viskosität und Schwellung und schließlich wird die Zirkulation gänzlich angehalten. Die Grundtatsache bei allem diesem scheint das relative (eventuell absolute) Nichtvorhandensein von Sauerstoff zu sein; eine Tatsache auf die Cohnheim aufmerksam machte, als er sagte, daß die Verlangsamung des Blutstromes proportional der Abnahme der Sauerstoffzufuhr sei.

Literatur.

Adam, Z. f. kl. M., 68, 1909, 777. — **Adami,** Entzündung. New York und London, 1909. — **Araki** und **Zillessen,** Vergl. Bechhold. — **Bayliss,** J. of Phys., 26, 1901, S. 32. — **Bechhold,** Die Kolloide in Biologie und Medizin, Dresden 1912. — **Blunschy,** Korrespbl. f. Schw. Aerzte, 66, 1908, 8 (vergl. Paltauf). — **Cohnheim,** Vorträge über allgemeine Pathologie, New Sydenham Ed., Vol. 1, 1889. — **Determann,** Die Viskosität des menschlichen Blutes. Wiesbaden 1910 (vergl. Paltauf). — **Ewald,** Vergl. Koranyi und Richter. — **Fühner** und **Starling,** J. of Phys., 47, 1913, 275. — **Fischer,** Oedem. New York 1910. — **Derselbe,** Nephritis. New York 1912. — **Gaskell** und **Langley,** Vergl Bayliss (q. v.). — **Gaskell,** Vergl. Bayliss (q. v.). — **Henderson,** Die Gesundheit der Umgebung. New York 1913. — **Hess,** Münch. m. W., 1907 (vergl. Paltauf). — **Hoeber,** Vergl Bechhold. — **Hoppe-Seyler,** vergl. Bechhold. — **Hooker,** Am. J. of Phys., 31, 1912, 47. — **Iskikawa,** Vergl. Verworm, l. c., S. 116 (q. v.). — **Koranyi** und **Richter,** Artikel von Koranyi. Handb. d. physik. Chem. u. Med., Bd. 2, Leipzig 1908. — **Koranyi** und **Bence,** Pflüger, 110, 1905, 512 (vergl. Koranyi und Richter. — **Limbeck,** A. f. exp. P., 53, 1904, 309 (vergl. Koranyi und Richter). — **Markwalder** und **Sparling,** Phys. J., 47, 1913, 275. — **Ostwald, Wo.,** Grundriß der Kolloide. Chem., Dresden 1911. — **Pauli** und **Handovsky,** Vergl. Bechhold. — **Paltauf,** Krehl-Marchand, H. d allg. P., Leipzig 1912, 2, 66. — **Schwarz** und **Lemberger,** Pflüger, 142, 1911 (vergl. Verworm, l. c., S. 116). — **Starling,** Mensch Physiologie, 1912. — **Strassburg** und **Ewald,** Vergl. Bechhold. — **Verworm,** Z. f. allg. Phys., 1907 (vergl. auch Irritibilität, New Haven 1913, S. 116). — **Wooley,** Cincinnati Lancet-Clinic, Apr. 5, 1913.

Referate.

Kjaegaard, S., Ueber Abderhaldens Graviditätsreaktion, ihre Methodik und Spezifität, Untersuchungen von gesunden Frauen post- und prämenstruell. (Ztschr. f. Immunitätsf. u. experim. Therapie, Bd. 21, H. 1, S. 31—58.)

Mittels einer Anzahl von etwa 300 Versuchen kommt Verf. zu dem Ergebnis, daß jedes Serum Plazentageweben gegenüber proteolytische Fähigkeit besitze. Diese sei nicht nur bei der Gravidität, sondern auch bei einer Reihe von Leiden (z. B. Cancer, Achylie, Metrorrhagie usw.) erhöht, desgleichen im prämenstruellen Stadium.

Kankeleit (z. Z. *Jena*).

de Waele, Henri, La réaction d'Abderhalden est une globulinolyse. (Zeitschr. f. Immunitätsf. u. experim. Therapie, Bd. 22, H. 2, S. 170—180.)

Die Untersuchungen des Verf. schließen sich an die Versuche Plauts an, der bei Zusatz von anorganischen, nicht abbaufähigen Substanzen eine Vermehrung der mit Ninhydrin reagierenden Abbauprodukte im Dialysat fand. Verf. kommt zu dem Resultat, daß die Globulinfraktion des Serums die Abbauprodukte liefert, daß das proteolysierende Agens das Antithrombin ist. Nicht die Multiplizität der Fermente, sondern die physikalische Wirkung auf den Lösungszustand der Serumglobuline bedinge die Spezifität. Die Reaktion sei mit dem Präzipations- resp. Agglutinationsphänomen zu vergleichen und ihre Spezifität habe dieselbe Ausdehnung und dieselben Grenzen.

Kankeleit (z. Z. *Jena*).

Friedberger, E. und **Joachimoglu, G.,** Ein Beitrag zur Frage der Ueberempfindlichkeit durch Eiweißspaltprodukte. [Ueber Anaphylaxie. 54. Mitteilung.] (Zeitschr. f. Immunitätsf. u. experim. Therapie, Bd. 22, H. 4—5, S. 522—534.)

Im Gegensatz zu Zunz fanden Verff. bei mit Protoalbumose und Heteroalbumose vorbehandelten Meerschweinchen keine erhöhte Empfindlichkeit gegenüber Rinderserum. Ebensowenig sind mit Heteroalbumose vorbehandelte Tiere überempfindlich gegenüber Heteroalbumose und Protoalbumose und umgekehrt. *Kankeleit* (z. Z. *Jena*).

Friedberger, E. und **Goretti, Guido,** Bewirkt arteigenes „blutfremdes" Eiweiß bei wiederholter Zufuhr Ueberempfindlichkeit? [Ueber Anaphylaxie. 48. Mitt.] (Zeitschr. f. Immunitätsf. u. experim. Therapie, Bd. 21, H. 6, S. 668—678.)

Bei ihrer kritischen Literaturübersicht betonen Verff., daß die primäre Giftigkeit der Organextrakte bei Normaltieren nicht genügend berücksichtigt sei. Mittels zahlreicher Parallelversuche an Normaltieren und präparierten Tieren kommen Verff. zu dem Resultat, daß arteigenes Organgewebe nicht in dem Sinne blutfremd ist, daß es die Bildung gleicher Antikörper hervorruft wie artfremdes.

Kankeleit (z. Z. *Jena*).

Bürger, Max, Studien über die praktische Verwertbarkeit der Anaphylaxie bei Sensibilisierung mit denaturiertem Eiweiß. (Zeitschr. f. Immunitätsf. u. experim. Therapie, Bd. 22, H. 2, S. 199—219.)

Präparate, die durch Säurehydrolyse, peptische und tryptische Verdauung aus pflanzlichem und tierischem Eiweiß gewonnen werden, sind für die Bestimmung der Artprovenienz mit der anaphylaktischen Methode ungeeignet. Ferner können höhere Temperaturen den Artcharakter der Anaphylatogene aufheben. Für die Praxis der Nahrungsmitteluntersuchung ist demnach die Methode der Anaphylaxie zur Artbestimmung von Fleisch, resp. Eiweißproben, die längere Zeit Koagulationstemperaturen ausgesetzt waren, abzulehnen. *Kankeleit* (z. Z. *Jena*).

Friedberger, E., Schiff, Fritz und **Moore, Henry F.,** Ueber passive Präparierung mit verschiedenen Fraktionen von Antiseris. [Ueber Anaphylaxie. 55. Mitteilung.] Zeitschr. f. Immunitätsf. u. experim. Therapie, Bd. 22, H. 6, S. 609—617.)

Bei Trennung von Antiserum mittels Dialyse und Kohlensäure geht nicht nur die primäre Antiserumgiftigkeit, sondern auch das passive Präparierungvermögen fast völlig in den Albuminteil über. Beim Aussalzen des Serums mit Magnesiumsulfat bleibt ein Rest des Reaktionskörpers lediglich im Niederschlag nachweisbar. *Kankeleit* (z. Z. *Jena*).

v. Fenyvessy, B. und **Freund, J.,** Ueber den Mechanismus der Anaphylaxie. (Zeitschr. f. Immunitätsf. u. experim. Therapie, Bd 22, H. 1, S. 59—78.)

Unter den Versuchsergebnissen, die den Verff. zum Beweis dienen, daß die Anaphylaxie kein humoraler Vorgang sei, steht die Beobachtung im Vordergrund, daß bei passiver Anaphylaxie von Meerschweinchen der Shock erst zu einer Zeit ausgelöst werden kann, wo bereits über 40 Proz. der zum Anaphylaktisieren nötigen Minimaldosis des Antikörpers aus dem Blut verschwunden ist, und daß die Ueberempfindlichkeit noch besteht, wenn nur noch Spuren des Antikörpers im Blut nachweisbar sind. Auch wird die Ueberempfindlichkeit des Tieres in keiner Weise beeinflußt, wenn das Blut desselben und damit der zirkulierende anaphylaktische Antikörper fast vollständig entfernt, bzw. mit dem Blute eines normalen Tieres ausgetauscht wird. *Kankeleit* (z. Z. *Jena*).

Edmunds, Charles W., Physiological studies in anaphylaxis. [Physiologische Untersuchungen bei Anaphylaxie.] (Zeitschr. f. Immunitätsforschung u. experim. Therapie, Bd. 22, H. 2, S. 181—198.)

Verf. beschreibt seine physiologischen Beobachtungen über Veränderungen an Blutdruck, Herz und Lunge während des anaphylaktischen Shocks bei Katzen, Hunden und Opossum. Er betont die Aehnlichkeit der Symptome, die sich bei Injektion des toxischen Teils des Caseïn Moleküls bei Hunden und Katzen zeigen, mit denen des anaphylaktischen Shocks. Das Sinken des Blutdrucks erfolge wegen Paralyse des Splanchnicus. *Kankeleit* (z. Z. *Jena*).

Friedberger, E., Schern, K., Neuhaus, H. u. Ischikawa, S., Neuere Untersuchungen über die anaphylaktische Temperaturreaktion. [Ueber Anaphylaxie. 51.—53. Mitteilung.] (Ztschr. f. Immunitätsforschung u. experim. Therapie, Bd. 22, H. 4—5, S. 451—521.)

Friedberger verteidigt unter kritischer Heranziehung der Literatur die von ihm angenommenen Beziehungen zwischen anaphylaktischem Eiweißfieber und Infektionsfieber. Er faßt die Anaphylaxie als eine akute, extreme Form der Infektion, die Infektion als eine mildere, protahierte Anaphylaxie auf. Friedberger und Schern kommen zu dem Versuchsresultat, daß die Temperaturreaktion bei der passiven Anaphylaxie die gleiche Spezifität zeigt, wie bei der aktiven, daß sich auch bei passiv präparierten Tieren wie bei aktiv präparierten durch fortgesetzte Antigenzufuhr fortlaufende Fieberkurven erzeugen lassen. Letztere sind aber bei passiver Anaphylaxie nicht, wie bei aktiver, nur von der Dosis des Antigens, dem Zeitintervall zwischen den einzelnen Dosen und dem Ort der Injektion abhängig, sondern besonders auch noch von der Menge des präparierenden Serums. Ist die Fieberreaktion bei passiver Anaphylaxie abgeklungen, so vermag eine neue Antiserumzufuhr die Reaktionsfähigkeit für das homologe Antigen nicht wieder herzustellen, obwohl die Reaktionsfähigkeit für die Giftwirkung des Antiserums erhalten bleibt.

Im Gegensatz zu Davidsohn und Friedemann stellen Friedberger und Neuhaus fest, daß aktiv präparierte Kaninchen und Meerschweinchen, sofern sie mit den Kontrollen unter gleichen Bedingungen gehalten sind, bezüglich ihrer Temperatur sich gegenüber Salzen (Kochsalz, Chlorcalcium) genau so verhalten wie normale.

Ischikawa konnte mittels der Fieberreaktion die Möglichkeit der Anaphylaxie durch Fütterung nachweisen, besonders wenn die Tiere durch Fütterung präpariert wurden. Auch konnte eine Antianaphylaktisierung durch Fütterung bei präparierten Tieren in geringem Grade gezeigt werden. *Kankeleit (z. Z. Jena).*

Pesci, E., Anafilassi alimentare e fermenti d'Abderhalden in cavie alimentate per qualche giorno a ova e crusca. [Alimentäre Anaphylaxie.] (Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino, 1914, No. 11—12.)

Versuche mit Meerschweinchen.

Schlußfolgerungen: 1. Es kann eine alimentäre Eieranaphylaxie eintreten.

2. Die Abderhaldenschen Fermente treten früher als die anaphylaktischen Antikörper auf, oder wenigstens ist die Abderhaldensche Reaktion eine empfindlichere Methode zum Nachweis, daß der Kampf zwischen dem Organismus und dem Antigen begonnen hat.

3. Wenn die Anaphylaxie ausgesprochen wird, neigen die Abderhaldenschen Fermente zum Verschwinden oder wenigstens schwächt sich die Ninhydrinreaktion ab.

4. Auf Grund dieses entgegengesetzten Verhaltens der peptischen Fermente und der anaphylaktischen Antikörper ist auszuschließen, daß die Anaphylaxie von einer parenteralen Verdauung des Antigens abhänge. *K. Rühl (Turin).*

Schiff, Fritz u. Moore, Henry F., Versuche über Blutkörperchen-Anaphylaxie beim Meerschweinchen. [Ueber Anaphylaxie. 56. Mitteilung.] (Ztschr. f. Immunitätsforschung u. experim. Therapie, Bd. 22, H. 6, S. 618—631.)

Das Ausbleiben der aktiven und passiven Anaphylaxie beim Meerschweinchen gegenüber Hammelblut beruht nicht auf den von Forssmann festgestellten Beziehungen zwischen Hammelblutkörperchen und Meerschweinorganen, da das Meerschweinchen auch gegenüber Blutarten, bei denen diese Beziehungen nicht bestehen (Rinderblut, Menschenblut), sich nur in seltenen Ausnahmefällen überempfindlich machen läßt.

Kankeleit (z. Z. *Jena*).

Schiff, F., Einfluß des Benzols auf die aktive Anaphylaxie des Meerschweinchens. [Ueber Anaphylaxie. 57. Mitteilung.] (Zeitschr. f. Immunitätsforschung u. experim. Therapie, Bd. 23, H. 1, S. 61—65.)

Die Versuche des Verf.s sind durch die Vermutung veranlaßt, daß die Bildung des anaphylaktischen Antikörpers mit Vorgängen in den hämatopoetischen Organen im Zusammenhang stehe. Allerdings wirkt das Benzol nicht rein elektiv auf die blutbildenden Organe, so daß von den Benzolversuchen keine eindeutige Antwort auf die Frage nach der Bildungsstätte der Antikörper zu erwarten ist. Die Versuchsergebnisse sind folgende: Durch kleine Benzolgaben (Leukocytenvermehrung) wird die anaphylaktische Empfindlichkeit bei aktiv präparierten Meerschweinchen gesteigert, durch größere Benzolgaben (Leukocytenverminderung) wird sie herabgesetzt. *Kankeleit* (z. Z. *Jena*)

Amako, T., Experimentelle Untersuchungen über die heterogenetische Anaphylaxie. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung u. experim. Therapie, Bd. 22, H. 6, S. 641—693.)

Durch Organe gewisser Tiere (wie Schildkröten, Hunde, Hühner, Meerschweinchen) kann man bei Kaninchen eine spezifische Anaphylaxie für Hammel- und Ziegenblut hervorrufen, dasselbe geschieht durch Immunisierung mit Pferdeharn. Die Tiere, deren Organe Hammelantigene aufweisen, haben auch in den Augenlinsen solche Antigene. Bezüglich weiterer Einzelheiten sei auf die Arbeit verwiesen.

Kankeleit (z. Z. *Jena*).

Bazzicalupo, G., Complemento e sostanze iso- ed autoemolitiche del sangue nella anafilassi da siero. [Heteroanaphylaxie und Komplementgehalt des Serums, iso- und autohämolytische Eigenschaft desselben im anaphylaktischen Shock.] (Gazzetta internazionale di Medicina e Chirurgia, 1915, No. 3—4.)

Schlussfolgerungen:

Während der Shock-Periode der Serum-Heteroanaphylaxie, -Isoanaphylaxie und -Autoanaphylaxie bei Meerschweinchen beobachtet man stets eine bedeutende Verminderung des Komplementgehaltes im Blutserum, eine solche Verminderung sieht man dagegen weder während der Reizungsperiode der Anaphylaxie noch bei antianaphylaktisch gemachten Meerschweinchen.

Während der Shock-Periode der Anaphylaxie weist das Blutserum ausgesprochene iso- und autohämolytische Eigenschaften auf, die im normalen Zustande der Meerschweinchen, während der Maturationsperiode der Anaphylaxie und bei der antianaphylaktischen Reaktion fehlen oder nur schwach vorhanden sind. *K. Rühl* (*Turin*).

Weil, Richard, Experiments in antisensitization. A contribution to cellular dynamics in immunity. [Versuche über Antisensibilisierung.] (Zeitschr. f. Immunitätsforschung u. experim. Therapie, Bd. 23, H. 1, S. 1—31.)

Aktive Antisensibilisierung kann über einen Zeitraum von wenigstens 68 Tagen bestehen. Der Zustand der passiven wie der aktiven Antisensibilisierung ist nur relativ wirksam, abhängig von der Menge des injizierten Antiserums wie von der des Anti-Antiserums. Das Anti-Antiserum ist wirksam, unabhängig davon, ob es vorher, nachher oder gleichzeitig mit dem Antiserum injiziert wird. Anti-Antiserum und Antiserum können zusammen für mehrere Tage in den Körperzellen bestehen, ohne einen besonderen Einfluß aufeinander auszuüben. Zuletzt neutralisieren sie sich gegenseitig. *Kankeleit (z. Z. Jena).*

Fukuhara, Y. und **Ando, J.,** Beiträge zur Frage der heterogenetischen Antikörper. [Vorläufige Mitteilung.] (Zeitschr. f. Immunitätsforschung u. experim. Therapie, Bd. 22, H. 6, S. 631—640.)

Beim Immunisieren von Kaninchen mit Blutkörperchen oder Serum verschiedener Tiere sowie mit Leber, Niere, Lunge des Meerschweinchens wurden heterogenetische Antikörper gegen Bakterien nur in dem Antileber- und Antinierenserum nachgewiesen und zwar Agglutinine und Präcipitine auf die Paratyphus-B-Bazillen, Schweinepest-, Mäusetyphusbazillen, Psittakosebazillen und Danyszbazillen; es zeigte sich auch Komplementbindung mit denselben Bakterien. Die heterogenetischen Präcipitine und komplementbindenden Antikörper werden von der Agglutininbildung unabhängig erzeugt. *Kankeleit (z. Z. Jena).*

Gurd, Fraser B., Studies on anaphylaxis and its relationship to immunity. (Journ. of med. research, Bd. 31, No. 2, Nov. 1914.)

Gurd glaubt, durch seine Versuche den Nachweis erbracht zu haben, daß eine Inkubationszeit zum Zustandekommen passiver Ueberempfindlichkeit nicht nötig ist. „Die Möglichkeit eines sofortigen übertragenen anaphylaktischen Shocks weist darauf hin, daß die Theorie von der parenteralen Verdauung mit der Freimachung toxischer Abbauprodukte die wahrscheinlichste Erklärung für das Anaphylaxiephänomen ist.“ — Weitere Versuche lehren, daß durch Variierung der Dosis des injizierten Immunserums normale Tiere entweder passiv überempfindlich oder immun werden können. *J. W. Miller (Tübingen).*

Matsui, Jiushiro, Versuche über die Konzentration bakteriolytischer Immunkörper im Normalserum. (Zeitschrift für Immunitätsf. u. experim. Therapie, Bd. 23, H. 2, S. 233—256.)

Bail beobachtete bei Untersuchungen mit normalem Schafbluthämolysin des Schweineserums, daß eine Konzentration der von sensibilisierten Blutkörperchen abgelösten Hämolysine über einen gewissen Grad hinaus nicht möglich war. Zur genaueren Untersuchung dieser Verhältnisse stellt Verf. ausgedehnte Versuche mit El-Tor-Vibrionen und Rinderserum an, welches auf jene im aktiven Zustand sehr bakterzid ist und bei Inaktivierung sich durch Zusatz kleiner Mengen von aktivem Meerschweinchenserum sehr leicht reaktivieren läßt. Verf. kommt zu dem Resultat, daß durch Extraktion von sensibilisierten Vibrionen nur eine bestimmte Menge bakteriolytischer Immunkörper in NaCl-Lösung abgelöst werden kann. Die Konzentration entspricht dabei jener, welche die Immunkörper in dem zur Sensibilisierung benützten Serum haben. *Kankeleit (z. Z. Jena).*

Metalnikov, S. J., Ein Beitrag zur Frage über die Ursachen der Immunität in bezug auf die Tuberkulose. (Zeitschr. f. Immunitätsf. u. experim. Therapie, Bd. 22, H. 3, S. 235—254.)

Die Ursache der Immunität gegen Tuberkulose steht wahrscheinlich in Abhängigkeit von der Anwesenheit eines besonderen Fermentes im Organismus der Tiere, welches die Eigenschaft hat, Fette zu spalten und die Hüllen der Tuberkulosebazillen aufzulösen. Die geringe Widerstandsfähigkeit des Meerschweinchens z. B. gegen Tuberkulose läßt sich vielleicht aus der geringen „lipalytischen Energie" ableiten. Bei tuberkulösen Infektionen kann man ein starkes Sinken der lipalytischen Energie in allen Organen beobachten, und zwar steht das Sinken dieser Energie in Parallele zu dem Grad der Erkrankung. Dementsprechend ist die Ernährung mit Fetten, welche die lipalytische Energie steigern, das erfolgreichste Mittel gegen die Tuberkulose.

Kankeleit (z. Z. Jena).

White, Benjamin, Some experiments in anaphylaxis with the lipoids of the tubercle bacillus. (Journ. of med. research, Bd. 30, No. 3, Juli 1914.)

White stellte auf Grund von Meerschweinchenversuchen fest, daß der in kaltem Alkohol lösliche und der in heißem, aber nicht in kaltem Alkohol lösliche Bestandteil dreier verschiedener, virulenter Tuberkelbazillenstämme — zwei humane und ein boviner — nach intraperitonealer Injektion von 0,025 bis 0,1 gr die Tiere nicht gegen eine nachfolgende intravenöse Injektion von 0,75 bis 2 ccm einer Extraktemulsion desselben Tuberkelbazillenstammes sensibilisierte.

J. W. Miller (Tübingen).

Matsumura, S., Können die in Kollodiumsäckchen eingeschlossenen Tuberkelbazillen im Organismus Tuberkulin-Ueberempfindlichkeit hervorrufen? (Zeitschr. f. Immunitätsf. u. experim. Therapie, Bd. 22, H. 4—5, S. 535—538.)

Die Vorbehandlung mit in Kollodiumsäckchen eingeschlossenen lebenden (und ebenso mit toten) Tuberkelbazillen ruft beim Meerschweinchen eine ausgeprägte Tuberkulinüberempfindlichkeit gegen die folgende Tuberkulininjektion hervor (Temperatursteigerung von 1,5—2°). Ebenso zeigte sich eine deutliche Fieberreaktion bei mit Colibazillen und mit Staphylokokken in gleicher Weise vorbehandelten Meerschweinchen auf Injektion des Extraktes der Colibazillen resp. der Staphylokokken. Bei Choleravibrionen fehlte unter gleichen Bedingungen die Reaktion. *Kankeleit (z. Z. Jena).*

v. Eisler, M. u. Löwenstein, E., Immunisierung mit Tetanustoxin-Antitoxingemischen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 75, 1915, H. 4.)

Beim Meerschweinchen war eine Immunität gegen die zehnfach tödliche Dosis von Toxin erst durch zwei, beim Kaninchen schon durch eine Injektion einer nur ca. 1/2 Stunde alten neutralen oder überneutralisierten Mischung von Toxin-Antitoxin zu erreichen. Die Immunität trat am 12. bis 13. Tage auf, und das Maximum des Antitoxingehaltes wurde in der 3.—4. Woche erreicht. Durch Kaninchenleberzellen (nicht durch die des Meerschweinchens) und Kaolin ließ sich eine Spaltung der neutralen Toxin-Antitoxinbindung in dem Sinne

nachweisen, daß die Leberzellen und das Kaolin das Toxin aus der Verbindung an sich rissen. Bei Mäusen ließ sich durch so adsorbiertes Toxin Tetanus erzeugen. *Huebschmann (Leipzig).*

von Gröer, Franz u. Kassowitz, Karl, Studien über die normale Diphtherieimmunität des Menschen. 1. Mitteilung. Ueber die Natur des normalen menschlichen Diphtherieschutzkörpers [speziell beim Neugeborenen]. (Zeitschr. f. Immunitätsf. u. experim. Therapie, Bd. 22, H. 4—5, S. 404—450.)

Der Diphtherieschutzkörper des normalen Menschen ist mit dem Immunantitoxin als identisch aufzufassen, denn er verhält sich in seiner Wirkungsweise auf das Diphtherietoxin, in seiner Reaktion, Temperatur, Adsorption, in seinen chemischen Eigenschaften wie das Immunantitoxin. Das Antitoxin kann aus der Bindung Toxin-Antitoxin quantitativ gewonnen werden, indem das Toxin durch Hitze zerstört wird; bei stark eiweißhaltigen Antitoxinlösungen ist diese Reversion wegen der „sekundären Verfestigung“ nur sofort nach der Mischung der beiden Komponenten möglich. Das Antitoxin wird durch Säure unwirksam, wird aber durch Neutralisation wieder wirksam, durch kleine Mengen Lauge wird es wirksamer, durch größere Mengen wird es irreversibel zerstört. Das Diphtherieantitoxin zersetzt sich durch Hitze nach dem Typus der monomolekularen Reaktionen.

Kankeleit (z. Z. Jena).

von Gröer, Franz u. Kassowitz, Karl, Studien über die normale Diphtherieimmunität des Menschen. 2. Mitteilung. Ueber das Verhalten des normalen Diphtherieantitoxins bei Mutter und Neugeborenen. (Zeitschr. f. Immunitätsf. u. experim. Therapie, Bd. 23, H. 1, S. 108—126.)

Bei 143 Müttern und ihren Neugeborenen wiesen 84% einen beträchtlichen Normal-Diphtherieantitoxingehalt in ihrem Serum auf. 47,5% der Mütter reagierten auf die intrakutane Einverleibung von Diphtherietoxin positiv, obgleich sie Normalantitoxin in ihrem Serum aufwiesen. Diese paradoxe intrakutane Diphtherietoxin-Reaktion (J. D. R.) äußerte sich auch darin, daß das in vitro durch Antitoxin neutralisierte Toxin bei diesen Individuen positive Reaktionen erzeugte. Dieses Verhalten gegenüber Toxin-Antitoxin zeigte sich auch in 8,4% der Fälle bei schutzkörperlosen Müttern, so daß schließlich 56% der Mütter die paradoxe J. D. R. zeigte. Bei den Neugeborenen waren 11,2% auch beim Mangel von Schutzkörpern gegen die spezifische Diphtherieentzündung unempfindlich. *Kankeleit (z. Z. Jena).*

Suto, Kenzo, Vermögen die Organzellen präparierter Meerschweinchen das Antigen zu binden nebst Versuchen über Bindung des Anaphylatoxins an Organe. [Ueber Anaphylaxie. 49. Mitteilung.] (Zeitschr. f. Immunitätsf. u. experim. Therapie, Bd. 21, H. 1, S. 106—116.)

Diejenigen Meerschweinchenorgane, die eine starke Bindung der primär giftigen Antisera bedingen (Lunge, Herz, Niere) vermögen bei präparierten Tieren das Antigen nicht nachweislich zu binden. Es wird Hammelserum benutzt, dessen letale Dosis für präparierte Meerschweinchen bestimmt wird. In Kontrollversuchen wird die Ungiftigkeit der angewandten Dosis des betreffenden Organbreis festgestellt.

Die Versuchsresultate sprechen gegen das Vorhandensein sessiler Rezeptoren. Auch eine Anaphylatoxinbindung findet durch die entsprechenden Organe normaler Meerschweinchen nicht statt. Das Anaphylatoxin war aus Prodigiosusbazillen hergestellt.

Kankeleit (z. Z. *Jena*).

Mc Clure, C. W., A cholesterin-heart antigen proposed by Walker and Swift. (Journ. of med. research, Bd. 30, No. 3, Juli 1914.)

Mc Clure kommt auf Grund vergleichender Untersuchungen über die Wassermannsche Reaktion mit verschiedenen Antigenen zu dem Ergebnis, daß das von Walker und Swift vorgeschlagene Cholesterin-Herz-Antigen (unbehandelte Fälle von sekundärer, latenter und tertiärer Lues ausgenommen), viel feiner aber weniger spezifisch als ein alkoholischer Extrakt der Leber eines syphilitischen Fetus ist.

J. W. Miller (*Tübingen*).

Weston, Paul G., Serum cholesterol and the Wassermann reaction. (Journ. of med. research, Bd. 30, No. 3, Juli 1914.)

Auf Grund der Untersuchung von je 25 Seris von Gesunden und Geisteskranken mit negativer und mit positiver Wassermannscher Reaktion konnte Weston interessanter Weise feststellen, daß der kolorimetrisch bestimmte Cholesteringehalt der Sera keinerlei Beziehung zum Ausfall der genannten Reaktion hat. Ueberhaupt differiert der Cholesteringehalt der Sera Geisteskranker nicht nennenswert von dem der Sera normaler Individuen. Der Maximalgehalt im Serum eines Gesunden betrug 2,15 mg pro ccm, das Minimum war 1,12 mg. Als entsprechende Zahlen bei Irren ergaben sich 2,25 und 1,12.

J. W. Miller (*Tübingen*).

Boehnke, K. E. u. Koch, R., Untersuchungen über die Einwirkung verschiedener antigener Toxine auf die Hypophysis cerebri des Meerschweinchens. (Zeitschr. f. Immunitätsf. u. experim. Therapie, Bd. 23, H. 3, S. 379—388.)

Die Pars intermedia der Meerschweinchenhypophyse scheint sich durch eine besondere Empfindlichkeit für Diphtherietoxin auszuzeichnen. Bei Versuchen mit Tetanustoxin zeigte sich eine hochgradige Hyperämie der ganzen Meerschweinchenhypophyse, in einem Falle eine stark nadelkopfgroße Blutung im Vorderlappen. Dysenterietoxin zeigte keine Veränderung der Hypophyse, Meningokokkenextrakt eine geringe Hyperämie, Abrin leichte Kernveränderungen im Zwischen- und Hinterlappen, Ricin Nekrosen und Hyperämie besonders im Vorderlappen.

Kankeleit (z. Z. *Jena*).

Schickele, G., Ueber die Herkunft der blutdrucksteigernden Substanz in der Hypophysis. (Zeitschr. f. exp. Med., Bd. 1, 1914, H. 6, S. 545.)

Durch Injektion verschiedener Extrakte aus der Hypophyse konnte Verf. feststellen, daß die verschiedenen Teile der Hypophyse verschiedene Wirkungen entfalten. Die auf den Blutdruck (pressorisch und depressorisch) wirkenden Substanzen sind in Alkohol löslich und werden durch denselben nicht zerstört. Mit der Pulsverlangsamung geht meistens eine Blutdrucksteigerung einher; diese wurde in den meisten Fällen mit konzentrierten Preßsäften des Vorderlappens und den Extrakten aus der kolloiden Substanz der Hypophysenhöhle er-

reicht; die hiermit erzielten Blutdruckkurven unterschieden sich in keiner Weise von den Pituitrinkurven. Auffallender Weise liefern die aus der ungetrennten Hypophyse hergestellten Extrakte sehr abweichende Wirkungen; der Blutdruck blieb (mit oder ohne gleichzeitige Pulsverlangsamung) meistens unverändert, mitunter trat Erhöhung, manchmal aber auch Erniedrigung des Blutdrucks auf. Es ist daher möglich, daß die pressorisch und depressorisch wirkenden Substanzen im Vorder- und Hinterlappen sich das Gleichgewicht halten.

Diese Untersuchungen stimmen mit den histologischen Ergebnissen über den Vorderlappen überein, die für eine sekretorische Tätigkeit des Vorderlappens sprechen und die kolloide Substanz als das Sekretionsprodukt dieser Teile der Hypophyse vermuten lassen. *Keller* (*Straßburg*).

Mattirolo, G. e Gamma, C., Sull' azione cardiovascolare degli estratti ipofisari. [Kardiovaskuläre Wirkung von Hypophysisextrakten.] (Pathologica, 1914, No. 128.)

Schlußfolgerungen:

Die deutlichste und charakteristischste Wirkung auf das kardiovaskuläre System entfaltet der Extrakt aus dem hinteren Hypophysislappen. Die intravenöse Einspritzung von diesem Extrakt ruft stets eine Reihe von kardiovaskulären Erscheinungen hervor, die man in folgende 3 Perioden einteilen kann:

a) eine vorübergehende Steigerung des Blutdruckes mit Verlangsamung und Verstärkung der Systolen;

b) Asystolie und Senkung des Blutdruckes;

c) progressive Erhöhung des Blutdruckes und Wiedereintreten der Systolen, die allmählich stärker werden, bis ein rhythmus rarus mit gleichmäßigen, rhythmischen kräftigen Pulsationen eintritt, der mehrere Minuten dauert.

Die Wirkung der Einspritzung von Extrakt aus dem hinteren Hypophysislappen ist in mancher Beziehung mit der Wirkung von einer starken Reizung des Vagus vergleichbar; es sprechen jedoch mehrere Umstände für die Annahme, daß der genannte Extrakt nicht auf den Vagus, sondern direkt auf das Herz wirke.

Die intravenöse Einspritzung von Extrakt aus den vorderen Hypophysislappen wirkt schwächer; die Wirkung beschränkt sich auf eine leichte vorübergehende Steigerung des Blutdruckes, begleitet von einer Verlangsamung des Rhythmus und einer Verstärkung der systolischen Wellen.

Spritzt man vor dem Extrakt aus den hinteren Hypophysislappen einen solchen aus den vorderen Lappen ein, so wird die charakteristische Wirkung des ersteren nicht wesentlich modifiziert: es kommt nur nicht zur vollständigen Asystolie und die Blutdrucksenkung ist keine so starke. *K. Rühl* (*Turin*).

Gunsett, Ein mit Röntgenstrahlen behandelter Fall von Akromegalie. (Strahlentherapie, Bd. 5, 1914, 1.)

Bei einem 44jährigen Mann, der an Akromegalie litt, wurde klinisch (Hemianopsie) wie röntgenologisch die Diagnose Hypophysen-Tumor gestellt und durch Röntgen-Bestrahlung der Hypophyse bedeutende Besserung erzielt.

Ueber ähnliche Fälle und Erfolge berichtete bereits Béclère.

Knack (*Hamburg*).

Brind, Z., Ein Fall von Riesenwuchs mit Atrophie der Geschlechtsorgane. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 103, 1914, S. 715.)

8jähriger Knabe, der Körperlänge nach auf 15 bis 16 Jahre zu schätzen. Sehr langer Thorax, kurze Arme. Gesichtsausdruck imbezil. Wirbelsäule kyphoskoliotisch, Knochenknorpelgrenzen verdickt. Einzelne Finger zu lang. Rechtes Bein verkrümmt. Am Schädel Exostosen. Sella turcica im Röntgenbild normal. Kein Kropf. Hypoplasie der Genitalien. Eine Erklärung des Falles ist nicht gegeben.

G. B. Gruber (Strassburg).

Reifferscheid, Die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf tierische und menschliche Eierstöcke. (Strahlentherapie, Bd. 5, 1914, 1.)

Nach Bestrahlung findet sich eine Degeneration sämtlicher Primordialfollikel. Das Follikelepithel ist teils erhalten, teils zu Grunde gegangen, in den Eizellen sind die Keimbläschen nicht mehr zu erkennen. In den größeren Follikeln ist das Epithel in allen Stadien der Degeneration, auch in den wenigen, wenn auch meist besser erhaltenen Graafschen-Follikeln sind Keimbläschen und Keimfleck nur selten zu erkennen.

Im Stroma finden sich kleine Blutungen aus Kapillaren, die die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die Gefäße dokumentieren.

Eine Regeneration dieses Prozesses findet wohl kaum statt.

Knack (Hamburg).

Rost und **Krüger,** Experimentelle Untersuchungen über Wirkung von Thorium X auf die Keimdrüsen des Kaninchens. (Strahlentherapie, Bd. 4, 1914, 1.)

Das Thorium X selbst besitzt keinerlei Einfluß auf die männlichen sowie weiblichen Keimdrüsen. In Kombination mit Röntgenstrahlen jedoch hat es eine sensibilisierende Wirkung auf die Hoden, so daß die bekannten Degenerationsprozesse bereits bei bedeutend kleineren Röntgendosen eintreten.

Dabei ist besonders bemerkenswert, daß sich keine Vermehrung der Zwischenzellen findet, wie sie Simmonds bei einfacher Röntgenbestrahlung nachgewiesen hat.

Eine sensibilisierende Wirkung auf die Eierstöcke ist nicht vorhanden.

Knack (Hamburg).

Schickele, G., Die Bedeutung der Keimdrüsen für das Auftreten der Brunstveränderungen. (Zeitschr. f. exper. Med., Bd. 1, 1914, H. 6, S. 539.)

Verf. stellt an Tieren Versuche an, aus denen hervorgeht, daß ebenso wie Ovarium- auch Hodenextrakt beim kastrierten weiblichen Tiere die bekannten Brunstveränderungen im Bereiche der äußeren Genitalien auslösen können. Dies gilt in geringerem Maße auch für die Extrakte des Vorderlappens der Hypophyse und Verf. glaubt, daß auch Extrakte anderer Organe diese Veränderungen wahrscheinlich hervorrufen können. Die erzielte Hyperämie beschränkt sich nicht nur auf die äußeren Genitalien, sondern erstreckt sich auch auf die inneren Geschlechtsorgane und die Organe des Beckens überhaupt. Zudem wurde immer auch eine besondere Rötung der Konjunktiven festgestellt, mitunter auch Hyperämie der oberen Luftwege. Diese die Brunstver-

änderungen hervorrufenden Substanzen sind also nicht für besondere Organe spezifische Stoffe, sondern sie finden sich in verschiedenen Organen und sie sind ferner nicht arteigen. Weiter geht aus den Beobachtungen des Verf. hervor, daß zur Erzielung dieser Hyperämie die Organe brünstiger Tiere nicht notwendig sind, da die Versuche alle mit Extrakten von Ovarien und Hoden nicht brünstiger Tiere gelangen. *Keller (Strassburg).*

de Jong, L'ovaire chez le fibromateuses. [Glande interstitielle.] (Ann. de gynécol. et d'obstétrigen, Tome 11, Juin 1914, S. 355.)

Aus der Untersuchung von 13 Ovarien bei Myomkranken und aus den in der Literatur niedergelegten Tatsachen zieht Verf. folgende Schlüsse:

1. Die Entwicklung der interstitiellen Drüse ist bei Myomkranken sehr wechselnd, sowohl was die atretischen Follikel, als auch die Anwesenheit des Corpus luteum menstruationis anbetrifft.

2. Die Bildung des Corpus luteum ist eine inkonstante Erscheinung; oft finden sich deren zwei nebeneinander.

3. Nichts läßt auf einen von der Norm abweichenden Bau des Corpus luteum bei Myomkranken schließen.

4. Verf. glaubt, daß die Ovarien bestimmt eine Rolle bei dem Zustandekommen der Blutungen bei Myomkranken spielen.

Keller (Strassburg).

Meyer, Max, Zur Frage der Beziehungen zwischen Ovarien und Epithelkörperchen. (Bruns Beiträge, Bd. 94, 1914, H. 2, S. 373.)

Ein Antagonismus zwischen Epithelkörperchen und Ovarien, wie ihn Silvestri annimmt, konnte nicht nachgewiesen werden. Alle Hündinnen starben nach der Exstirpation der Schilddrüsen-Epithelkörperchen an Tetanie, gleichzeitig ob sie vorher oder nachher kastriert worden waren. *Th. Naegeli (Zürich).*

Strisower, R. und **Goldschmidt, W.,** Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Milzfunktion. (Ztschr. f. d. ges. experim. Medizin, Bd. 4, 1914, S. 237—258.)

Untersuchungen über die hämolytische Funktion der Milz führten zu folgenden Ergebnissen: Die osmotische Resistenz der roten Blutkörperchen der Milzvene gegen hypotonische Kochsalzlösung ist herabgesetzt. Das Serum und Plasma des Milzvenenblutes ist unter entsprechenden Kautelen untersucht, nicht hämolytisch. Im Blute der Milzvene besteht ein Ueberwiegen der Lymphocyten über die polymorphen neutrophilen Leukocyten. Die osmotische Resistenz der roten Blutkörperchen bei chronischer Toluylendiaminvergiftung ist absolut herabgesetzt. Im Durchblutungsversuche beobachtet man geringe Hämolyse des normalen Blutes durch die normale Milz und stärkere Hämolyse des normalen Blutes mit Toluylendiaminzusatz durch die normale Milz. Die Milz chronisch mit Toluylendiamin vergifteter Hunde weist sehr starke Hämolyse des normalen Blutes auf, die durch Toluylendiaminzusatz noch gesteigert werden kann. Die Hämolyse bei Toluylendiamin beruht sowohl auf Schädigung der Erythrocyten als auch auf einer gesteigerten Milzfunktion. Die Toluylendiaminvergiftung

läßt sich in Parallele bringen zum hämolytischen Ikterus. Anhaltspunkte für die Pathogenese der perniziösen Anämie konnten mit der Milzdurchblutungsmethode nicht gefunden werden. *Loewit (Innsbruck).*

Comelli U., Influenza dell'esportazione della milza nell' infezione pneumococcica sperimentale. [Einfluß der Milzentfernung auf die experimentelle Pneumokokkeninfektion.] (Il Policlinico, S. M., 1914, No. 9.)

Extirpiert man einem Kaninchen, dem eine Kultur von Fränkelschen Pneumokokken eingeimpft wurde, die Milz, so erfährt die Körpertemperatur des Tieres eine Verminderung, und zwar sowohl wenn die Extirpation vor dem Auftreten des Fiebers, wie wenn sie nach demselben ausgeführt wurde.

Wird die Operation vor dem Fieberausbruch gemacht, so tritt gegen das Ende der Krankheit wieder Fieber auf; wird die Operation hingegen nach dem Beginn der Pyrexie vorgenommen, so bleibt die Temperatur bis zum Exitus normal oder unternormal.

Die zwei Stunden nach der subkutanen Einimpfung von Pneumokokken exstirpierte Milz weist schon deutliche Veränderungen ihres histologischen Baues auf, und enthält schon mikroskopisch nachweisbare Pneumokokken.

K. Rühl (Turin).

Kreuter, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß der Milzexstirpation auf das periphere Blutbild. (Langenbecks Archiv, Bd. 106, 1914, H. 1, S. 191.)

Im großen und ganzen läßt sich sagen, daß der Verlust der normalen Milz bei gesunden Affen ohne besondern bemerkenswerten Einfluß auf das periphere Blutbild ist. Es ließ sich an den hämatopoetischen Organen nichts nachweisen, was für eine Mehrleistung sprechen würde. Dagegen fanden sich wie bei den milzextirpierten Mäusen von M. B. Schmidt lymphomähnliche Bildungen um die Pfortaderäste in der Leber. *Th. Naegeli (Zürich).*

Rossi, A. u. Alberti, O., Sul comportamento degli elementi azzurofili nelle intossicazioni. [Azurophilie des Blutes bei einigen Vergiftungen.] (Clinica Medica Italiana, 1914, No. 12.)

Die Verff. haben Untersuchungen über das Verhalten der azurophilen Elemente des Blutes bei normalen Individuen und bei verschiedenen Intoxikationen (Ikterus, Quecksilbervergiftung, Saturnismus, Urämie, Helminthiasis, CO-Vergiftung) ausgeführt und sind zu folgenden Resultaten gelangt:

Von Azurophilie kann nur die Rede sein, wenn die Menge der azurophilen Elemente mehr als 30 % beträgt.

Die Azurophilie ist stets ein Zeichen von einem pathologischen Zustande des Organismus.

Bei Intoxikationen beobachtet man stets eine Azurophilie hohen Grades.

Bei experimentellen Vergiftungen stellt sie ebenfalls einen konstanten Befund dar.

Es besteht sowohl bei klinischen wie bei experimentellen Intoxikationen stets ein direktes Verhältnis zwischen der Schwere der Vergiftung und der Intensität der Azurophilie; diese kann infolgedessen innerhalb gewisser Grenzen eine bedeutende diagnostische und prognostische Bedeutung haben.

Vergleicht man die Beobachtungen der Verff. mit denen von

Mondolfo, Rodano und Dellaporta, so kann man folgende allgemeine Schlußfolgerungen ziehen:

Die Azurophilie beobachtet man sowohl bei Kranken mit Intoxikationen, wie bei experimentellen Vergiftungen; sie ist bei Vergiftungen vorwiegend chemischer Natur eine intensive, bei Toxiinfektionen eine schwächere; eine Ausnahme hierzu bilden die Masern und die kruppöse Pneumonie. *K. Rühl (Turin).*

Sacerdote, A., L'azione delle basse temperature sul sangue cadaverico. [Verhalten der Blutzellen bei niederen Temperaturen.] (Archivio di Antrop. crim., psich. e med. leg., 1914, No. 6.)

Wenn das Blut einer gefrorenen Leiche selbst längere Zeit nach dem Tod eine normale Beschaffenheit aufweist, so kann man annehmen, daß der Tod durch Erfrieren erfolgte; wenn hingegen das Blut morphologisch in hohem Grade alteriert ist, so kann man annehmen, daß der Tod vor der Einwirkung der Kälte eintrat. *K. Rühl (Turin).*

Pitini, A. und Amato, A., Il sangue e gli organi emopoietici e linfopoietici nell'avvelenamento cronico da nicotina. [Verhalten des Blutes und der blutbereitenden Organe bei der Nikotinvergiftung.] (Annali di Clinica Medica, 1914, No. 4.)

Versuche mit Kaninchen, denen Nikotinchlorhydrat eingespritzt wurde.

Die chronische Vergiftung mit Nikotin bewirkt eine bedeutende Verminderung der Erythrocytenzahl und des Hämoglobingehaltes des Blutes und eine Vermehrung der Leukocytenzahl, die besonders die Lymphocyten und die großen Uninukleierten betrifft, während die Multinukleierten eine Verminderung erfahren.

Die Vergiftung führt auch gewisse Alterationen der Milz, der Lymphknoten und des Knochenmarkes herbei. *K. Rühl (Turin).*

Miyanchi, K., Die autoplastische Knochenmarks-Transplantation im Experiment. (Langenbecks Archiv, Bd. 106, 1915, H. 2, S. 273.)

Das autoplastisch transplantierte Knochenmark hat nicht nur die Fähigkeit der Knochenneubildung, sondern seine spezifischen myeloischen Elemente bleiben z. T. am Leben und bilden einen Zellstamm, von dem die Regeneration des Knochenmarks zu einem gewissen Teil ausgehen dürfte. Sicher ist ein beträchtlicher Teil des jungen Markes neu entstanden. Ob diese Blutzellenbildung aus dem Endothel der Gefäße oder aus den Adventitiazellen erfolgt, konnte nicht entschieden werden.

Th. Naegeli (Zürich.)

Adamo, G., Sulla eziologia delle anemie splenomegaliche nell'infanzia. [Ursache der splenomegalischen Anämie der Kinder.] (Annali di Clinica Medica, 1914, No. 4.)

Ein Teil der Fälle von splenomegalischer Anämie der Kinder beruht auf Lues, Tuberkulose oder Sepsis; es gibt aber eine Reihe von Fällen, in denen die Grundursache der Krankheit nicht nachweisbar ist. Einige Autoren führen diese Fälle auf Rhachitis, schlechte künstliche Ernährung, Verdauungsstörungen usw. zurück. Verf. kann dieser

Meinung nicht beipflichten, und berichtet über die Resultate, die in der palermitanischen Kinderklinik bei der Untersuchung zahlreicher Kinder und der Eltern derselben erhalten wurden. Auf Grund dieser Resultate glaubt er behaupten zu können:

1. daß die Kinder mit splenomegalischer Anämie in einem Teil der Fälle tatsächlich luetisch oder tuberkulös oder beides sind, d. h. Spirochäten oder Tuberkelbazillen oder beide beherbergen, ohne daß die entsprechenden biologischen diagnostischen Reaktionen positiv ausfallen. Das ist darauf zurückzuführen, daß in dem Alter das immunitäre Reaktionsvermögen noch nicht genügend entwickelt ist;

2. daß ein Teil der kranken Kinder luetischen oder tuberkulösen Eltern entstammt, aber selbst frei von Lues resp. Tuberkulose ist. In diesen Fällen wurde das hämapoetische System nur durch die luetischen resp. tuberkulösen Gifte beeinflußt und ist infolgedessen gegen verschiedene Noxen empfindlicher geworden. *K. Rühl (Turin).*

Steiger, O., Klinik und Pathologie der Lymphogranulomatosis (Paltauf-Sternberg). Beobachtungen und experimentelle Studien bei neun Fällen von malignem Granulom. (Ztschr. f. klin. Med., Bd. 79, H. 5 u. 6.)

Abtrennung der Lymphogranulomatosis von der Pseudoleukämie; letztere ist eine reine Gewebshypertrophie ohne entzündlichen Charakter. Das Wesen der Lymphogranulomatosis ist histologisch durch das Granulationsgewebe gegeben; klinisch zeigt das Blutbild gewisse Konstanten. Beschreibung von acht Fällen, davon vier beobachtet; alle, bis auf einen, obduziert.

Die klinische Untersuchung des Blutbildes, die jeweils den histologischen Zustand probeexzidierter Drüsen des betreffenden Patienten zum Vergleich heranzog, ergab im Anfangsstadium der Erkrankung eine relative Lymphocytose; ihr entsprach histologisch eine lymphatische Hyperplasie; neutrophile Leukocytose mit normal gewordenen Lymphocytenzahlen war im floriden Stadium zu finden und hatte ihr anatomisches Substrat in typischem Sternbergschen Granulationsgewebe; relative Eosinophilie ging parallel mit nekrotischen Veränderungen im Drüsenparenchym, in Milz oder Knochenmark; Lymphopenie (im Endstadium) mit fibrösen hyalinen Indurationen und Amyloidose.

Diese Blutbilder haben zwar nur den Wert eines die klinische Diagnose stützenden Moments. Klinisch wichtig nennt der Autor u. a. den chronischen Verlauf, indolente Lymphdrüsenschwellungen, Fehlen eines großen Milztumors.

Die Sektionsbefunde bestätigten die entzündliche Natur des lymphogranulomatösen Gewebes (Polymorphzellige Zusammensetzung aus Fibroblasten, Plasmazellen, großen, ein- und mehrkernigen Riesenzellen; Neigung zu Nekrose, Induration usw.). Der ganze Prozeß steht histologisch in naher Beziehung zur Tuberkulose; die Sternbergsche Riesenzelle ist der Langhansschen verwandt. Bei vier Fällen waren Tuberkel makroskopisch sichtbar; in einem Fall ging das Sternbergsche Gewebe unscharf in verkäsendes tuberkulöses über; in einem anderen fand sich neben einer miliaren Aussaat einzig die lymphogranulomatöse Wucherung. Im übrigen sah der Autor die bekannten Bilder von Lymphdrüsenvergrößerung, knotigen

Einlagerungen in Milz, Leber, Lunge, welch letztere nicht als Metastasen, sondern als „koordinierte Wucherungen“ aufzufassen sind. Die ganze Erkrankung ist als chronisch-entzündliche von echter Tumorbildung zu unterscheiden, deren klinische Malignität sie allerdings zu teilen scheint.

Steiger sucht der Frage nach ihrer eventuellen tuberkulösen Genese experimentell näher zu kommen. Er erzeugte durch intraperitoneale Ueberimpfung von Granulombrei auf Meerschweinchen neben allgemeiner Miliartuberkulose in drei Fällen Sternbergsches Gewebe; letzteres soll durch den Typus bovinus, die tuberkulöse Wucherung durch den humanus entstanden sein; die Meerschweinchen waren also mischinfiziert. Kaninchen, die sich gegen den humanus gewöhnlich refraktär verhalten, erkrankten nach Ueberimpfung an allgemeiner knochenförmiger Tuberkulose, so daß der Autor den bovinen Typus des Tuberkelbacillus als Erreger der menschlichen Lymphogranulomatose aufstellen zu können glaubt.

Frenkel-Tissot (Berlin).

Hirschfeld, Hans, Die generalisierte aleukämische Myelose und ihre Stellung im System der leukämischen Erkrankungen. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 80, H. 1/2.)

Verf. geht vom Begriff der Lymphadenosen aus; das sind Systemerkrankungen des gesamten hämatopoetischen Apparates, deren man nach neuerer Nomenklatur eine leukämische, subleukämische und aleukämische Form zu unterscheiden hat. Die letztere entspricht der alten Cohnheimschen „lymphatischen Pseudoleukämie“ und ist bekanntlich durch das Fehlen von Leukocytenveränderungen im Blutbild ausgezeichnet. Hirschfeld beantwortet die von Pappenheim und Schridde verneinte Frage, ob es eine echte universelle aleukämische Myelose gibt, an der der gesamte hämatopoetische Apparat ebenso beteiligt sei, wie bei den Lymphadenosen, in bejahendem Sinne. Bekannt waren bisher nur „multiple myeloische Myelome“, d. h. besondere Lokalisationen einer atypischen Myeloidwucherung (ohne Systemerkrankung). — Zum Verständnis des Themas wird zunächst der Begriff der myeloiden Leukämie besprochen. Hier gibt es, entgegen älteren Anschauungen, auch akute Formen; ferner existieren Lymphocytenleukämien myeloischer Natur, sogen. Myeloblastenleukämien, deren Blutbild sich in keiner Weise von dem einer Lymphocytenleukämie unterscheidet. Die aktuelle Streitfrage wird gestreift, ob die granulierten Myelocyten im Knochenmark aus ungranulierten Vorstufen (Myeloblasten) entstehen, wie Hirschfeld selbst im Gegensatz zu Ehrlich und Anderen annimmt; die Schultzesche Oxydasenreaktion kann hierbei zur Unterscheidung zwischen lymphoidem und myeloidem Gewebe bedeutungsvoll sein. Verf. führt schließlich einen Fall an, wo eine typische Myelocytenleukämie nach Röntgenbestrahlung in eine Myeloblastenleukämie umschlug; ein andermal hatte eine interkurrente Pneumonie den gleichen Effekt. Die Uebergänge zwischen Myelocyten- und Myeloblastenleukämien sind also flüssige.

Von Wichtigkeit sind folgende Sätze: Die myeloide Leukämie ist (wie die lymphatische) eine Systemerkrankung. Jeder Form der Lymphadenose entspricht eine Form der Myelose; wie es eine aleukämische Lymphadenose gibt, so auch eine generalisierte

aleukämische Myelose. Selbstverständlich führen von ihr bis zur typischen Ehrlichschen myeloiden Leukämie alle möglichen Uebergänge (wiederum ähnlich wie bei den Lymphadenosen). Der Autor geht dann ausführlich auf vier selbst beobachtete Fälle aleukämischer Myelose ein und fügt andere aus der Literatur bei. Ueberall war eine hochgradige Wucherung myeloischen Gewebes in Abschnitten des hämatopoetischen Apparates, wo es sonst nicht vorkommt; während das Blut keine Erhöhung der Leukocyten zeigte, sondern normale resp. erniedrigte Werte. Das Mischungsverhältnis der Leukocyten ergibt mehr oder weniger reichlich Myelocyten. Das Knochenmark ist im Gegensatz zum pyoiden der leukämischen Myelose himbeergeleerot. Erythropoese und Osteosklerose finden sich oft. Differentialdiagnostisch ist das Bild klinisch besonders vom Banti abzutrennen, der aber u. a. keine Myelocyten hat. Im Zweifel leistet die Milzpunktion, die bei der aleukämischen Myelose myeloide Umwandlung dieses Organs ergibt, gute Dienste. Merkwürdigerweise ist solche Umwandlung von Hirschfeld auch bei einem Fall von Knochenmarkmetastasen nach operiertem Mammacarcinom gefunden worden. — Die Therapie ist unsicher; einen Kunstfehler bedeutet jedenfalls die Exstirpation der Milz; ihre Röntgenbestrahlung ist mit Vorsicht (da ja Leukopenie bereits besteht!) zu versuchen. *Frenkel-Tissot (Berlin).*

Bücheranzeigen.

v. Gierke, Eduard, Taschenbuch der pathologischen Anatomie. 2. Auflage. Verlag von Dr. Werner Klinkhardt, Leipzig 1913.

Das Taschenbuch hat sich bei den Studierenden eingebürgert und seine praktische Brauchbarkeit bewiesen. Durch gute Disposition, Hervorheben des Wichtigen und durch vorzügliche Abbildungen wird der Zweck des Buches, einen Grundstock für die Kollegnotizen der Studierenden zu bilden, erreicht. Die vorliegende, schnell nötig gewordene zweite Auflage bringt keine prinzipielle Aenderung, aber Verbesserungen und Ergänzungen. *Jores (Marburg).*

Spalteholz, Werner, Ueber das Durchsichtigmachen von menschlichen und tierischen Präparaten und seine theoretischen Bedingungen. Nebst Anhang: Ueber Knochenfärbung. 2. erweiterte Auflage. 93 Seiten. Leipzig, S. Hirzel, 1914. Preis: geh. 1,80 Mk.

Wenn das Büchlein von Spalteholz nach kurzer Zeit in 2. Auflage erscheint, so legt das ein Zeugnis von der weiten Verbreitung der darin besprochenen Methoden ab, deren vorzügliche Ergebnisse ja nicht nur dem Anatomen und Zoologen von Fach, sondern auch weiten naturwissenschaftlich gebildeten Kreisen unter anderem durch die Dresdener internationale Hygieneausstellung bekannt geworden sind.

Von der eigentlichen Anweisung zur Herstellung der durchsichtigen Präparate kann nur gesagt werden, daß sie die Schwierigkeiten, die bei der Anwendung der Methode etwa aufstoßen können, eingehend bespricht und etwaigen Mißerfolgen dadurch nach Kräften vorbeugt.

Der historische Abschnitt liefert ein lehrreiches Kapitel für den allmählichen Entstehungsweg einer anatomischen Technik und berücksichtigt zugleich die Ergebnisse verschiedener anderer, auf dem gleichen Gebiete arbeitender Forscher.

Von besonderer Wichtigkeit erscheint dem Referenten der Hinweis auf die physikalischen, insbesondere optischen Zustände der Gewebe, für deren Erkenntnis im Anschluß an diese technischen Studien neue Einblicke zu erwarten sind.

Zum Schluß folgt ein Anhang über Knochenfärbung, sowie eine Zusammenstellung der Literatur zur Frage des Durchsichtigmachens. *G. Wetzel.*

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Wooley, Die Faktoren, welche die Gefäßerweiterung und Verzögerung des Blutstromes bei Entzündungen veranlassen, p. 217.

Referate.

Kjaegaard, Ueber Abderhaldens Graviditätsreaktion, p. 224.
de Waele, H., La réaction d'Abderhalden est une globulinolyse, p. 224.
Friedberger und Joachimoglu, Zur Frage der Ueberempfindlichkeit durch Eiweißspaltprodukte, p. 224.
Friedberger und Govetti, Arteigenes, blutfremdes Eiweiß — Ueberempfindlichkeit, p. 224.
Bürger, Praktische Verwertbarkeit der Anaphylaxie bei Sensibilisierung mit denaturiertem Eiweiß, p. 224.
Friedberger, Schiff und Moore, Ueber Anaphylaxie, p. 225.
v. Fenyvessy u. Freund, J., Mechanismus der Anaphylaxie, p. 225.
Edmunds, Physiol. Untersuchuugen bei Anaphylaxie, p. 225.
Friedberger, Schern, Neuhaus u. Ischikawa, Anaphylakt. Temperaturreaktion, p. 225.
Pesci, Alimentäre Anaphylaxie, p. 226.
Schiff u. Moore, Blutkörperchen-Anaphylaxie b. Meerschweinchen, p. 226.
—, Einfluß des Benzols auf die aktive Anaphylaxie, p. 227.
Amako, Experim. Untersuchungen üb. d. heterogen. Anaphylaxie, p. 227.
Bazzialupo, Heteroanaphyl. u. Komplementgehalt d. Serums, p. 227.
Weil, R., Versuche über Antisensibilisierung, p. 227.
Fukuhara u. Ando, Zur Frage der heterogenetischen Antikörper, p. 228.
Gurd, Anaphylaxie u. Immunität, p. 228.
Matsui, Jiushiro, Konzentration bakt. Immunkörper im Normalserum, p. 228.
Metalnikow, Ursachen d. Immunität gegen Tuberkulose, p. 229.
White, Sensibilisierung m. alkohollösl. Bestandteilen von Tuberkelbazillenkulturen, p. 229.
Matsumura, Tuberkulinüberempfindlichkeit d. im Kollodiumsäckchen eingeschlossene Tuberkelbazillen, p. 229.
v. Eisler u. Löwenstein, Tetanustoxin Antitoxingemisch — Immunisierung, p. 229.
v. Gröer u. Kassowitz, Studien über Diphtherieimmunität. I. Natur d. norm. menschl. Diphtherieschutzkörp., p. 230.
— —, II. Verhalt. d. norm. Diphtherieantitoxins b. Mutter u. Neugebor., p. 230.
Suto, Vermögen d. Organzellen vorbehandelter Meerschweinchen das Antigen zu binden, p. 230.
Mc Clure, Ueb. d. v. Walker u. Swift angegebene Cholesterin-Herz-Antigen b. d. Wassermannschen Reakt., p. 231.
Weston, Cholesteringehalt d. Serums u. Ausfall d. Wasserm. Reaktion, p. 231.
Boehnke u. Koch, Einwirkung antigener Toxine a. d. Meerschweinchenhypophyse, p. 231.
Schickele, Herkunft der blutdrucksteigernden Substanz in der Hypophysis, p. 231.
Mattirolo e Gamna, Kardiovaskuläre Wirkung von Hypophysisextrakten, p. 232.
Gunsett, Akromegalie und Röntgenbestrahlung, p. 232.
Brind, Riesenwuchs mit Atrophie der Geschlechtsorgane, p. 233.
Reifferscheid, Einwirkung d. Röntgenstrahlen auf menschliche und tierische Eierstöcke, p 233.
Rost und Krüger, Wirkung von Thorium X-Strahlen auf die Keimdrüsen des Kaninchens, p. 233.
Schickele, Bedeutung der Keimdrüsen für das Auftreten von Brunstveränderungen, p. 233.
de Jong, L'ovaire chez le fibromateuses (Glande interstitielle), p. 234.
Meyer, Max, Beziehungen zwischen Epithelkörper und Ovarien, p. 234.
Strisower u. Goldschmidt, Zur Kenntnis der Milzfunktion, p. 234.
Comelli, Einfluß der Milzentfernung a. d. exper. Pneumokokkeninf., p. 235.
Kreuter, Einfluß der Milzexstirpation auf das periphere Blutbild, p. 235.
Rossi u. Alberti, Azurophilie des Blutes b. einigen Vergiftungen, p. 235.
Sacerdote, Verhalten der Blutzellen bei niederen Temperaturen, p. 236.
Pitini u. Amato, Blut u. blutbereit. Organe b. d. Nikotinvergiftung, p. 236.
Miyanchi, Autoplastische Knochenmarkstransplantation, p. 236.
Adamo, Ursachen der splenomegalischen Anämie bei Kindern, p. 236.
Steiger, Klinik und Pathologie der Lymphgranulomatosis, p. 237.
Hirschfeld, Generalisierte aleukämische Myelose. Stellung im System der leukäm. Erkrankungen, p. 238.

Bücheranzeigen.

v. Gierke, Taschenbuch der pathol. Anatomie, p. 239.
Spalteholz, Durchsichtigmachen von menschl. u. tier. Präparaten, p. 239.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVI. No. 9.
Ausgegeben am 15. Mai 1915.

Originalmitteilungen.

Die Rhabdomyome des Herzens bei tuberöser Hirnsklerose.

Von Prof. Dr. **Hugo Ribbert** in Bonn.

(Mit 3 Textfiguren.)

Neben tuberöser Hirnsklerose werden in einem kleinen Teil der Fälle Rhabdomyome des Herzens, häufiger verschiedenartige Nierengeschwülste und zuweilen Herz- und Nierentumoren zugleich angetroffen. Solche Beobachtungen sind für die Geschwulstlehre von großem Interesse[1]). Sie lehren das Hervorgehen der dreifachen Neubildung aus Entwicklungsstörungen und werden allgemein so aufgefaßt. Ein von mir jüngst sezierter Fall bei einem 1jährigen an Diphtherie verstorbenen Kinde bot makroskopisch keine Besonderheiten, die seine Beschreibung rechtfertigen könnten. Zwar waren die Sklerosen an den Außenflächen des Gehirns im Vergleich zu den bisher beobachteten Fällen ungewöhnlich zahlreich und umfangreich, aber das war nur ein quantitativer Unterschied. Auf der Innenfläche der Seitenventrikel über den zentralen Ganglien entsprach der Befund etwa dem der Mitteilung von Bundschuh. Es fanden sich hier zahlreiche, rundliche und höckerige, knopfförmige zum Teil leicht gestielt vorspringende harte Tumoren.

Im Herzen waren etwa zwölf mit bloßem Auge sichtbare, nicht über kirschkerngroße Knoten vorhanden, die sich durch ihre hellgrauweiße Farbe von dem Myokard deutlich abhoben. Die meisten saßen hier oder dort unter dem Endokard beider Ventrikel, wo sie mehr oder weniger vorsprangen, drei unter dem Epikard, das sie flachkugelig vorwölbten. In anderen Fällen wurden weit größere Geschwülste bis zum Umfange einer Walnuß angetroffen, in wieder anderen waren sie, z. B. bei Jonas, makroskopisch weit zahlreicher.

Die Nieren enthielten an der Oberfläche mäßig viele Cystchen, aber keine Tumoren. Bundschuh sah Cysten und Geschwülste nebeneinander.

Bemerkenswert war nun in meinem Falle die außerordentlich große Zahl der neben den Rhabdomyomen des Herzens mikroskopisch nachweisbaren Keime aus embryonaler Muskulatur. Ihnen gelten in erster Linie die folgenden Bemerkungen.

Ihre Zusammensetzung ist dieselbe wie in den eigentlichen Tumoren und stimmt zu den Beschreibungen, die in den bisherigen Mitteilungen,

[1]) Die Literatur findet sich in den jüngsten Mitteilungen von Jonas, Frankf. Zeitsch. f. Path., Bd. 11; Bundschuh, Ziegl. Beitr., Bd. 54; Harbitz, dieses Centralbl., Bd. 23, S. 868; Rehder, Virch. Arch., Bd. 217.

besonders ausführlich von Seiffert[1]), gegeben worden sind. Es handelt sich um röhrenförmige Muskelzellen (Fig. 1 u. 2), die oft einen so großen Umfang haben, daß ihr Querschnitt den der normalen Fasern um das Zwanzigfache übertrifft. Die Röhre erscheint in den fertigen Präparaten bis auf die in ihr liegenden Zellen leer. Ihre Wand ist entweder deutlich ausgeprägt (Fig. 1 A) oder sehr dünn (B) oder nur bei stärksten Vergrößerungen eben wahrnehmbar. Wo sie dicker ist, sieht man in ihr in wechselnder Ausdehnung eine gut hervortretende Querstreifung (A a). Die Röhrenform ist natürlich am besten an den relativ seltenen Längsschnitten sichtbar, zumal wenn die Bänder einzeln im Bindegewebe liegen, wie es besonders bei den kleinsten Keimen manchmal der Fall ist (Fig. 1).

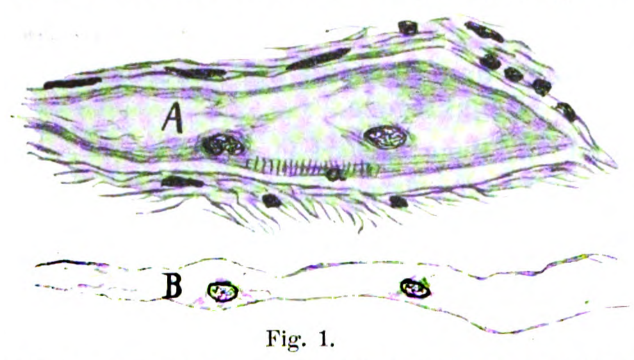


Fig. 1.

Im Lumen sind die Zellen in Abständen hintereinander aufgereiht. Sie haben in den Querschnitten eine spinnenförmige Gestalt, einen oft sehr großen körnig aussehenden Protoplasmaleib (Fig. 2 A), von dem nach allen Seiten Ausläufer ausstrahlen, sich zierlich weiter verästigen und auch Netze bilden, um schließlich sich an den Zellmantel anzuheften und in ihn überzugehen. Das Protoplasma ist hier und da, im ganzen aber selten, sehr zart quergestreift und diese Zeichnung geht auch auf die dickeren Ausläufer über (Fig. 2 B). Wenn die Hülle der Zelle äußerst dünn ist, so daß man sie an Schräg- oder Längsschnitten von der Fläche nicht wahrnehmen könnte, verrät sie sich zuweilen dadurch, daß eine bei aufmerksamer Betrachtung eben bemerkbare parallele Streifung hervortritt.

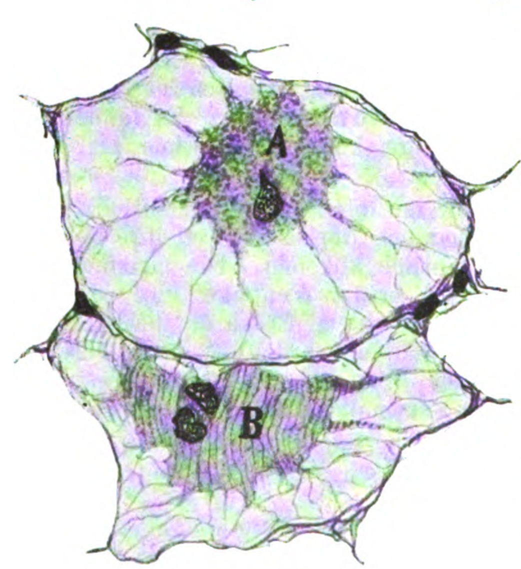


Fig. 2.

Diese gesamte Beschaffenheit der Muskelelemente wird allgemein im Sinne ihres embryonalen Charakters gedeutet. Es ist das hier ebenso selbstverständlich wie bei den Rhabdomyomen des übrigen

[1]) Ziegl. Beitr., Bd. 27.

Körpers, in denen die Fasern ebenfalls die charakteristische Röhrenform besitzen[1]).

Mehr aber als diese feinere Struktur der Muskelzellen interessiert uns hier das übrige Verhalten der aus ihnen aufgebauten Keime. Um eine Vorstellung von ihrer Zahl zu geben, führe ich an, daß ich in Schnitten, die etwa 2 zu 1 cm groß waren, bis zu 15 zählen konnte. In der Figur 3 sind sieben vorhanden, darunter ein subendokardialer größerer Knoten bei E. Da ich nun das Herz an verschiedenen Stellen untersuchte und überall einen ähnlichen Befund erhob, so ist anzunehmen, daß es von vielen Hunderten von Keimen durchsetzt war.

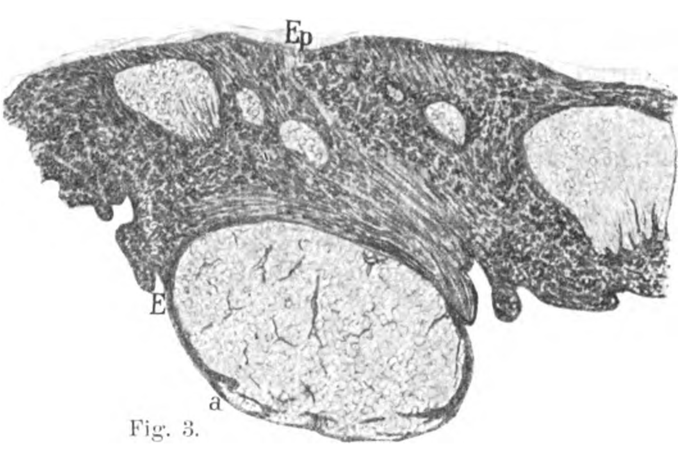


Fig. 3.

Sie liegen ohne Regel im Myokard zerstreut. Ihre Form ist rundlich, oval, langgestreckt. Sie heben sich (Fig. 3) aus der Umgebung scharf ab und sind von ihr, wie man besonders nach Blaufärbung des Bindegewebes (Mallory-Ribbert) sieht, durch eine von ihm gebildete bei großen Tumoren besonders deutlich ausgeprägte Hülle abgesetzt. Für die Genese der Keime sind nun vier Umstände von Bedeutung, nämlich ihre Form, ihre Lage, ihre Beziehung zur Umgebung und die Anordnung ihrer Muskelfasern.

Man könnte sich vorstellen, daß die Keime nichts weiter seien als Reste embryonaler Muskulatur, kleinere oder größere Abschnitte der Muskelbündel, die sich nicht weiter entwickelten. Aber dazu stimmt ihre Form nicht. Sie sind niemals in den Verlauf der Muskelbündel eingefügt, sondern immer selbständig, allseitig vom Bindegewebe eingeschlossen.

Zweitens spricht dagegen die Lage unter dem Endo- und Epikard. Man findet Keime, die fast ganz in dem Bindegewebe des Endokard liegen und an das Myokard nur in schmaler Fläche anstoßen. An einem größeren derartigen Bezirke sah ich, daß seine Muskelzellen sich zugförmig in die über ihm liegende noch dicke Endokardschicht fortsetzten. (Fig. 3a.) Auch unter dem Epikard liegen die Keime manchmal ganz außerhalb der normalen Muskulatur, so daß sie an ihrer Konvexität überall nur vom Bindegewebe umgeben sind.

Drittens fällt auf, daß die Keime vielfach eine Art Stiel haben. Von einer kleineren Stelle ihres Umfanges gehen die hohlen Fasern strahlenförmig oder in parallelen Zügen aus und hier ist dann die

---

[1]) Vergl. dazu die Ausführungen von Seiffert und meine eigenen in Virch. Arch., Bd. 130, und in meiner Geschwulstlehre (II. Aufl.).

Grenze gegen die normale Muskulatur auf den ersten Blick nicht scharf. Es sieht so aus, als gingen die beiderseitigen Elemente ineinander über. Aber das ist eine Täuschung. Sie wird dadurch hervorgerufen, daß die normalen Fasern zwischen die embryonalen oder genauer gesagt, in das Bindegewebe hineingehen, das hier von der Kapsel aus in etwas breiteren Zügen sich zwischen die hohlen Zellen fortsetzt. Ist diese stielartige Anordnung der Länge nach getroffen, so kann man manchmal auch sehen, daß die strahlenförmig oder parallel angeordneten Fasern in dieser Form den größten Teil des Keimes durchsetzen, an seiner Peripherie freilich wieder den Querschnitten Platz machen.

Viertens endlich verdient die Anordnung der Muskelzellen in den Keimen Beachtung. Die Tatsache, daß sie weit überwiegend der Quere nach durchschnitten werden, daß also die eben angegebene Lagerung in Längszügen eine Ausnahme bildet, zeigt, daß die Fasern vielfach gewunden oder geknickt sein müssen, daß sie nicht in sich parallel gerichtete Bündel bilden.

Berücksichtigt man alle diese Befunde, dann muß man zu dem Schluß kommen, daß es sich nicht um liegengebliebene Bezirke embryonaler Muskelbündelabschnitte handeln kann, sondern um selbständige Sprossen, die gleichsam seitlich aus ihnen herauswachsen, dann aber, als aus dem Zusammenhang ausgeschaltete Elemente, ihre normale Weiterentwicklung einstellten. So erklärt sich die bis auf den Rest des ursprünglichen Stiels völlige Selbständigkeit der Keime, ihre Umhüllung durch Bindegewebe, ihr Hineinragen in das Endokard, ihre Prominenz unter dem Epikard und die vielfache Windung der Fasern, die wegen Raummangels nicht gradlienig wachsen konnten.

Die Keime verhalten sich also hier ähnlich wie die der glatten Muskulatur bei der Genese der Uterusmyome (s. meine Geschwulstlehre).

Daß sie nicht alle zu Rhabdomyomen heranwachsen, stimmt zu unseren sonstigen Erfahrungen. Wir kennen u. a. die zahlreichen isolierten Bezirke der Nebennierenrinde, die nicht zu Adenomen werden und wir wissen, daß bei den multiplen Chondromen des Skelettes manche Knorpelinseln unverändert liegen bleiben.

Aber auch in den kleinsten Keimen fehlen Wachstumsvorgänge doch nicht völlig. Die Muskelzellen sind ja viel umfangreicher als die embryonalen. Das beruht freilich in erster Linie auf einer gesteigerten Einlagerung von Glykogen (und Fett) in das Protoplasma. Aber doch nicht allein. Denn die quergestreifte Hülle wird durchschnittlich, wenn auch nicht in allen Zellen, dicker als bei dem Embryo, bei dem sie noch außerordentlich zart ist. Dagegen ist es fraglich, ob die Fasern auch in den kleinsten Keimen noch an Länge zugenommen haben. Denn Umfang und Form dieser Bezirke wird auch daraus verständlich, daß die ihnen angehörenden wenigen Zellen durch jene Einlagerung und die Verdickung des Mantels ihr Volumen bis zum zwanzigfachen der normalen Fasern gesteigert haben. Je größer aber die Keime sind, um so mehr ist ein Längenwachstum der Zellen vorauszusetzen und bei den ausgesprochenen, ev. walnußgroßen Tumoren ist es selbstverständlich. Aber wir begreifen es, daß gerade die Keime im Myokard klein blieben, während die subepi- und endokardialen Geschwülste bildeten. Denn dort wurden

sie durch die Herzkontraktionen mechanisch am Wachstum gehindert, hier konnten sie sich frei entwickeln und als selbständig gewordene Bezirke zu Rhabdomyomen heranwachsen.

Referate.

Montanari, A., La stenosi sperimentale dell' arteria polmonare. Contributo allo studio del rapporto esistente fra l'iperglobulia ed i vizi congeniti del cuore. [Künstlich hervorgerufene Pulmonalstenose.] (Boll. d. Scienze Mediche di Bologna, 1914, N. 6.)

Es ist dem Verf. gelungen, bei Kaninchen experimentell eine Stenose der Lungenarterie bedeutenden Grades zu erzeugen. Er hat bei derartig operierten Tieren eine Reihe von Blutuntersuchungen ausgeführt, aus denen sich ergab, daß die Stenose der A. pulmonalis von keinerlei Zeichen von einer gesteigerten Hämopoësis, wie normoblastische Reaktion, Polychromatophilie, abnorme rosige Farbe des Knochenmarkes usw. begleitet ist. *K. Rühl (Turin).*

Jacobaeus und Liljestrand, Ueber Herzpunktion. Ueber die Verwendbarkeit der Punktion des Herzens zur Hervorrufung experimenteller Klappenfehler. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 103, 1914, S. 1012.)

Mittels eines Trokares, durch den eine Larynxschere eingeführt werden kann, haben die Verf. in 12 orientierenden Versuchen sich bemüht, Schädigungen an der Mitralklappe, an den Sehnenfäden und der Kammerwand hervorzubringen, was ihnen auch teilweise gelang, ohne daß die Tiere (Hunde und Kälber) an unmittelbaren Operationsschäden zu Grunde gingen. *G. B. Gruber (Strassburg).*

D'Antona, F., Contributo allo studio della parete arteriosa in condizioni normali e patologiche. [Aortenwand unter normalen und pathologischen Bedingungen — Histologie.] (Archivio per le Scienze Mediche, Bd. 37, N. 6.)

Bei der Aortenarteriosklerose bestehen die Alterationen der elastischen Lamellen am häufigsten in: Verdünnung der Lamellen selbst, Verlust ihrer Färbbarkeit und Entstehung von Unterbrechungen in ihrem Verlaufe.

Die fettige Entartung der Lamellen ist eine seltene Erscheinung, die meistens auch in den Fällen fehlt, wo das Bindegewebe stark degeneriert ist; eine wahre und echte Verfettung beobachtet man nur in den sehr vorgeschrittenen Stadien.

Die Lamellen erfahren keinen wahren und echten Verkalkungsprozeß, indem der Kalk ihnen nur aufgelagert ist.

Elazin ist selten vorhanden; sein Vorhandensein beobachtet man nicht nach bestimmten Regeln.

Im elastischen Gewebe der Aortenmedia beobachtet man keinen wahren und echten körnigen Zerfall; selten beobachtet man den Querzerfall; häufiger beobachtet man eine fibrilläre Zerteilung infolge des Verschwindens der Kittsubstanz.

Das Bindegewebe unterliegt progressiven und regressiven Erscheinungen. Erstere bestehen in einer Hypertrophie der Gitterfasern

und einer kollagenen Metaplasie derselben, die eine Sklerose der Media zur Folge hat; auf diese Sklerose folgen in kurzer Zeit regressive Erscheinungen, bestehend in Hyalin-, Mucoid- und fettige Entartung und Verkalkung.

Von den degenerativen Veränderungen des Bindegewebes ist die mucoide diejenige, die am frühesten eintritt und sich am meisten ausdehnt, auf den von ihr vorbereitetem Boden entwickelt sich später die Verfettung und die Verkalkung; die Verkalkung kommt viel häufiger vor als man gewöhnlich glaubt.

Die Faserzellen erscheinen in den Anfangsstadien als einfach atrophische Elemente; später weisen sie degenerative Veränderungen auf, bestehend in Vakuolisierung des Protoplasmas und Verfettung. Eine primäre Verkalkung der Faserzellen kommt nicht zur Beobachtung.

Von Veränderungen der vasa vasorum sind nur die Erscheinungen von Bindegewebswucherung, die man in der Umgebung der Gefäßverzweigungen beobachtet, die im äußeren Drittel der Media verlaufen, als dem wahren und echten Bilde der Arteriosklerose angehörend zu betrachten.

Die fibrösen Flecken mit narbigem Aussehen, die man zuweilen im Innern der Media beobachtet, haben bei der Evolution des arteriosklerotischen Prozesses keine wesentliche Bedeutung; sie sind als eine Folge von verschiedenartigen pathologischen Prozessen (eitrige und nekrotische Prozesse, Traumen) zu betrachten, die die Aorta zufälligerweise befallen.

Die Fälle, in denen die Aortenaffektion ganz besonders die Media befällt und die Charaktere eines wahren und echten Entzündungsprozesses (reichliche Gefäßbildung, Ansammlung von kleinzelligen Elementen, von Plasmazellen usw.) oder zahlreiche ausgedehnte narbige Herde aufweisen, gehören zu einem besonderen pathologisch-anatomischen Bilde, das von der wahren und echten Arteriosklerose verschieden ist (mesoarteriitis productiva von Chiari).

Unter den großen Intimaverdickungsplatten beobachtet man häufig eine reichliche Entwicklung von Kapillaren im Gefüge der Intima; diese Entwicklung ist aber höchstwahrscheinlich als eine sekundäre Reparationserscheinung (gegen die degenerativen Prozesse) zu betrachten.

Die fundamentalen Alterationen der Media bei der arteriosklerotischen Aorta sind auf die degenerativen Phänomene zurückzuführen, die die Struktur der Media stark angreifen, aber keine groben Gewebszerstörungen herbeiführen.

Der primäre Sitz dieser degenerativen Erscheinungen ist in der Kittsubstanz zu suchen; die amorphen Elemente werden zunächst verschont, so daß die Media, zu einer Zeit, wo sie schon einer ausgedehnten Entartung anheimgefallen ist, wenn sie nicht in geeigneter Weise untersucht wird, wenig oder gar nicht verändert scheinen kann.

Die schwersten und am frühesten auftretenden Alterationen sind diejenigen des Bindegewebes; die Veränderungen des elastischen Gewebes werden später, in den vorgeschritteneren Stadien des Prozesses sichtbar.

Die degenerativen Erscheinungen befallen zuerst die Media und zwar unabhängig von degenerativen Veränderungen der Intima; eine wahre und echte Fortpflanzung eines Intimaprozesses auf die Media

geschieht nur, wenn sich ein atheromatöser Herd von innen nach außen ausdehnt.

In topographischer Beziehung neigen die Alterationen der Media an den Stellen am ausgesprochendsten aufzutreten, wo die Verdickung der Intima am meisten ausgesprochen ist.

In chronologischer Beziehung kann man, da es nicht nachgewiesen ist, daß die Herde von einfacher Verfettung der Intima zum pathologisch-anatomischen Bilde der Arteriosklerose gehören, nicht behaupten, daß die Alterationen der Intima eine Präzedenz vor denen der Media haben.

Die Intensität der Intimawucherung steht nicht in direkter und ausschließlicher Beziehung zu dem Grad von Usur und Abschwächung der Aortenwand; in dieser Beziehung ist auch die formative Stimulation in Betracht zu ziehen, die von den Kräften ausgeht, die während des Lebens auf die Wand selbst einwirken. *K. Rühl (Turin).*

Ower, J. J., Early aneurism of the aorta. [Frische, luetische Aortitis.] (Journ. of med. research, Bd. 31, No. 2, Nov. 1914.)

Kurze makro- und mikroskopische Beschreibung eines Falles von frischer luetischer Aortitis bei einem Individuum mit sicherer syphilitischer Anamnese. (Um ein Aneurysma, wie in der Ueberschrift angegeben, handelt es sich nicht.) *J. W. Miller (Tübingen).*

Frischberg, D., Verletzungen und traumatische Aneurysmen der Arteria glutaea superior et inferior s. ischiadica. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 103, 1914, S. 679.)

Im Anschluß an zwei eigene Beobachtungen referiert Autor übersichtlich die wesentlich in Betracht kommenden Einzelheiten an Hand der in der Literatur bekannten Fälle. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Buerger, Leo, Recent studies in the pathologie of thromboangiitis obliterans. [Thromboangoitis obliterans.] (Journ. of med. research, Bd. 31, No. 2, Nov. 1914.)

Buerger schildert die verschiedenen Stadien der Thromboangitis (Endarteriitis) obliterans, wobei er merkwürdiger Weise mit dem „geheilten" Stadium beginnt. Er betont die Gleichartigkeit des Prozesses in den tiefen Gefäßen und den subkutanen Venen. Die erste Manifestation des Leidens sei eine akute Entzündung der Gefäßwand, Eiterzellen-Invasion der Media, ausgesprochene Reaktion von Seiten der Adventitia und des zirkumvaskulären Bindegewebes und eine obturierende Thrombose, die so gut wie immer zu vollständigem Verschluß der Lichtung führt. „In dem Blutgerinnsel treten entweder typische, miliare Riesenzellenherde oder als deren Vorläufer Ansammlungen von Eiterzellen auf, die zu echten miliaren Abszessen angeordnet sind." Die Anwesenheit eines spezifischen Toxins oder eines Mikroparasiten erscheint daher sehr wahrscheinlich. Ebenso wie bei der Tuberkulose und beim malignen Granulom sind auch hier die beschriebenen Veränderungen absolut typisch und pathognostisch. Der Uebergang vom akuten in das geheilte, bindegewebige Stadium vollzieht sich schnell, und es ergibt sich eine Form des Gefäßverschlusses, die lange Zeit als das Produkt einer Endarteriitis obliterans galt.

J. W. Miller (Tübingen).

Klotz, Oscar, Nodular endarteritis of the aorta about the intercostal arteries. [Noduläre Endarteritis — Bakterientoxine.] (Journ. of med. research, Bd. 31, No. 3, Jan. 1915.)

Verf. untersuchte mikroskopisch 20 Aorten an Infektionskrankheiten gestorbener Individuen (unter besonderer Berücksichtigung der Abgangsstellen der Interkostalarterien), um die Frühstadien der „nodulären Endarteritis“ zu studieren. Er sieht in dieser einen (auch durch Bakterientoxine auslösbaren) Entzündungsprozeß, da er auf Flachschnitten in der Intima Lymphocyten, Plasma- und Eiterzellen fand.

J. W. Miller (Tübingen).

Denny, George P. and **Frothingham, Channing,** Experimental arterial disease in rabbits. [Experimentelle Gefäßveränderungen bei Kaninchen.] (Journ. of med. research, Bd. 31, No. 2, Nov. 1914.)

Verff. behandelten Kaninchen mit fortgesetzten intravenösen Adrenalininjektionen bzw. mit Parakresol-, Natriumlaktat- und Milchsäurefütterung und konstatierten in den Aorten einiger Versuchstiere, mit Ausnahme der Parakresoltiere, leichte Läsionen. Ob diese aber zu der Vorbehandlung in Beziehung stehen, scheint ihnen sehr zweifelhaft.

J. W. Miller (Tübingen).

Ricker, Mesothorium und Gefäß-Nervensystem nach Beobachtungen am Kaninchenohr. (Strahlentherapie, Bd. 6, 1915, H. 2.)

Auf Grund zahlreicher Experimente weist Verf. nach, daß die Mesothoriumwirkung auf einer Reizung der Dilatatoren der Gefäße beruht, die zu einer Erweiterung der Gefäße und zur Verlangsamung der Blutströmung führt. Da nun nach seiner Meinung in den peripheren Teilen carcinomatöser Neubildungen die Gefäße sicherlich noch Gefäßnerven besitzen, so glaubt er, daß das Mesothorium eine Erweiterung dieser Gefäße und damit eine Stromverlangsamung erzeuge, durch die der Zerfallsprozeß der Tumormassen dann eingeleitet würde.

Knack (Hamburg).

Zum Winkel, K., Ueber die subendokardialen Blutungen im menschlichen Herzen. (Aus dem patholog. Institut Marburg. Dissertation, 1914.)

Die dyskrasischen Blutungen sind im Endokard wie Myokard der Kammern und Vorhöfe zu finden; die vom Verf. untersuchten Hämorrhagien waren nur auf das Kammerendokard und hier fast ausschließlich auf den linken Schenkel des Atrioventrikularbündels beschränkt. Diese derart lokalisierten Blutungen wurden beobachtet in Fällen von Diphtherie, bei denen aber der Tod nicht durch Erstickung eingetreten war, ferner auch bei Zuständen von intrakranieller Drucksteigerung.

Da es gelingt im Tierversuch durch Vagusreizung subendokardiale Hämorrhagien zu erzeugen, so liegt die Vermutung nahe, die Blutungen bei Hirndrucksteigerung mit Bradykardie auch mit der Vaguserregung ursächlich zu verknüpfen. Es konnte aber nicht sicher entschieden werden, ob die Hämorrhagien die direkte Folge der Vagusreizung sind oder von den nach Vagusreizung einsetzenden abnormen Herzmuskelkontraktionen herrühren, bei denen Aschoff eine gleichzeitige Gefäßzerreißung annimmt.

Die im Bereich der Blutungen gelegenen Systemfasern zeigen regressive Erscheinungen, welche Verf. als Folge der Extravasate betrachtet. Bemerkenswert ist in diesem Sinne, daß man die Faserdegeneration oft nur im Bereich der Hämorrhagie findet oder doch hier ausgesprochen stark im Vergleich zur Beschaffenheit der übrigen Teile des Atrioventrikularsystems und der gewöhn-

lichen Herzmuskulatur. Daß die Blutungen vital entstanden sind, geht aus dem Nachweis reaktiver Vorgänge in der Umgebung derselben hervor.

Berblinger (Marburg).

Jeger, Ernst und Israel, Wilhelm, Ueber das endgültige Ergebnis der Verpflanzung der Nierenvenen an eine andere Stelle der unteren Hohlvene. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 103, 1914, S. 577.)

Als Ergänzung zu ihrer Arbeit in Bd. 100 des gleichen Archivs wird hier der autoptische Befund bei zwei Hunden mitgeteilt, denen End-zu-Seit die Nierenvene an einer anderen Stelle der Hohlader eingepflanzt worden war. Im ersten der Fälle hatte der Hund die Operation bei bester Gesundheit 400 Tage, im zweiten 375 Tage überstanden. Die Nahtstellen der Gefäßstücke zeigten keinerlei Thrombenbildung und nur schwache Narbenbildung. Die in einem Falle bei der Implantation als Prothese benutzte Magnesiumröhre war völlig resorbiert. Histologisch erwies sich die Niere, deren Vene ohne Prothese, nur durch Naht, implantiert worden war, wohl infolge der dabei nötigen Abklemmung von Degenerationsherden durchsetzt, wenn auch in vivo keine Zeichen einer Nierenschädigung eingetreten waren.

G. B. Gruber (Strassburg).

Lick, E., Beitrag zur Frage des arteriellen Kollateralkreislaufs der Niere. (Langenbecks Archiv, Bd. 106, 1915, H. 3, S. 435.)

Die Versuche von Katzenstein und Isobe, die bei chronischer Nephritis durch Jodierung und Annäherung der Niere an die Bauchmuskulatur oder gar durch Nephrotomie mit Netzimplantation die Erzeugung neuer Kollateralen zu erzeugen glaubten, werden nicht bestätigt. Vielmehr ist die Nierenarterie beim Hunde keine reine Endarterie, sondern sie besitzt zahlreiche Anastomosen mit Arterien anderer Gefäßgebiete. Diese Kollateralen haben ein so geringes Kaliber, daß sie unter normalen Verhältnissen dem Nachweis entgehen. Die Injektion gelingt ausnahmslos, sobald die Hauptarterie ligiert ist. Erst dann erweitern sie sich rasch. Diese Verbindungen sind aber ungenügend, und das Nierenparenchym gegen Anämie sehr empfindlich, so daß eine Erhaltung des Organs nach Unterbindung der Hauptarterie nicht statt hat. Nur vereinzelte und meistens zusammenhanglose Bezirke entgehen der Nekrose. Ist eine eigentliche Nebenarterie vorhanden, so bleibt mehr vom Parenchym erhalten. Für die menschliche Niere muß auch das Vorhandensein von Kollateralen angenommen werden, schon aus der Tatsache des hämorrhagischen Infarkts.

Th. Naegeli (Zürich).

Christeller, Ueber die Wirkung des Yohimbin „Spiegel" auf die Nieren. (Dermat. Zeitschr., Bd. 21, 1914, H. 12.)

Im Tierexperiment stellte Verf. fest, daß Johimbin „Spiegel" keinerlei schädliche Nebenwirkung auf die Nieren habe. Die bei den Versuchstieren gefundenen Fetteinlagerungen in die Epithelien der Henleschen Schleifen sind als physiologisch aufzufassen. *Knack (Hamburg).*

Dayton, Hughes, Reliability of dogs as subjects for experimental nephritis. [Experimentelle Nephritis — Ungeeignete Versuchstiere.] (Journ. of med. research, Bd. 31, No. 2, Nov. 1914.)

Unter 25 Hunden, die Dayton untersuchte, fand sich nur einer mit (anscheinend) normalen Nieren. Verf. warnt daher davor, Hunde als Versuchstiere zur Erzeugung einer experimentellen Nephritis zu benutzen. *J. W. Miller (Tübingen).*

Frothingham, Channing jr., A glomerular and arterial lesion produced in rabbits' kidneys by diphtheria toxin. (Journ. of med. research, Bd. 30, No. 3, Juli 1914.)

Nach intravenöser oder subkutaner Injektion letaler Dosen von Diphtherietoxin beobachtete Frothingham bei Kaninchen etwa am dritten Tage folgende Nierenveränderungen: „Degeneration oder Nekrose der Kapillaren in vielen Glomerulis mit Ablagerung von mehr oder weniger Fibrin, gelegentliche leichte Nekrose und Desquamation des Epithels der Tubuli, Wandnekrose vieler kleinerer Arterien, Fibrinabscheidung und Diapedese der roten Blutkörperchen."

J. W. Miller (Tübingen).

Simpson, E. D., The small kidney, with special reference to the new formation of tubules. [Einseitige infantile Schrumpfniere — Neubildung von Harnkanälchen.] (Journ. of med. research, Bd. 31, No. 2, Nov. 1914.)

Simpson beschreibt einen Fall von einseitiger „chronischer interstitieller Nephritis (infantiler Schrumpfniere)" bei einem ein Jahr alten Kind und knüpft daran einige Bemerkungen über „kleine Nieren" und Neubildung von Harnkanälchen: „Die genuinen Schrumpfnieren stellen den größten Prozentsatz der kleinen Nieren und finden sich bei Individuen mit allgemeiner Arteriosklerose. — Es gibt zwei Arten der Harnkanälchen-Neubildung in solchen Nieren: Verlängerung und Schlängelung von Kanälchen und Verzweigungen durch Sprossung."

J. W. Miller (Tübingen).

Munk, Diagnostik und Therapie syphilitischer Nierenerkrankungen (syphilitische Nephritis). (Dermat. Ztschr., Bd. 21, 1914, H. 7.)

Verf. versucht den Begriff der „syphilitischen Nephritis" neu zu begründen. Er schildert Albuminurien, Nephrosen und „indurative Nephropathien", deren Sonderstellung gegenüber gleichen Nierenerkrankungen auf nicht luetischer Basis kaum anerkannt werden kann.

Knack (Hamburg).

Southard, E. E. and Canavan, Myrtelle M., On the nature and importance of kidney lesions in psychopathic subjects: a study of 100 cases autopsied at the Boston state hospital. [Nierenveränderungen bei 100 Sektionen Geisteskranker.] (Journ. of med. research, Bd. 31, No. 2, Nov. 1914.)

Bei den Sektionen von 100 Geisteskranken, von denen allerdings 74 ein Alter von über 50 Jahren erreicht hatten, wurden nur in 5 Fällen makroskopisch normale Nieren gefunden, die sich mikroskopisch aber auch als erkrankt erwiesen. *J. W. Miller (Tübingen).*

Frenkel u. Uhlmann, Beitrag zur funktionellen Diagnostik interner Nierenerkrankungen. (Ztschr. f. klin. Med., Bd. 79, H. 5 u. 6.)

Klinische und experimentelle Nachprüfung neuerer Methoden, hauptsächlich von H. Strauß und Schlayer. Letzterer hatte gezeigt, daß „bei Erkrankung des Glomerularapparates die Wasserausscheidung, bei Erkrankung des Tubularapparates die Kochsalzausscheidung gestört ist, und daß von körperfremden, im Organismus nicht zerstörbaren Stoffen, der Milchzucker in den Glomerulis, das Jod in den Tubulis ausgeschieden wird".

Bei allen Funktionsprüfungen spielt der hinter der Niere stehende Herzgefäßkomplex eine große Rolle; eine Stauungsniere gibt als solche schlechtere Ausscheidungswerte als nach Wiederherstellung normaler Zirkulationsverhältnisse. Andrerseits zeigen Hypertoniker u. U. bessere Ausscheidung als dem anatomischen Zustand ihrer Nieren entspricht. Die Funktionsprüfungen sind daher nur im Zustand der Kompensation diagnostisch verwertbar.

Bei der kolorimetrischen Phenolsulphophthaleinprobe sind Ausscheidungskurve und Größe der Ausscheidung (namentlich letztere!) von Bedeutung. Die Hauptarbeit leisten bei der Ausscheidung die Tubuli. Diffuse parenchymatöse Nephritiden zeigten Verminderung resp. Verzögerung der Ausscheidung nach Milchzucker- resp. Jodeinführung. Störungen in der Kochsalzausscheidung (mangelhaftes NaCl-Konzentrationsvermögen) sollen zwischen vaskulären und tubulären Hyposthenurien unterscheiden lassen. Deutliche Verminderung in der Ausscheidung einer Wasserzulage von 1000 ccm gegenüber der als normal anzusehenden Menge weist auf eine Insuffizienz, Vermehrung auf Ueberempfindlichkeit des Glomerularapparates. Zur klinischen Differentialdiagnose zwischen roter Granularniere (arteriosklerotischer Schrumpfniere) und entzündlicher (primärer oder sekundärer) Schrumpfniere kann ferner die Reststickstoffbestimmung mit Nutzen herangezogen werden, ebenso wie die zu gleichem Zweck ausgearbeitete Wasserbelastungsprobe von Volhard und die Jodprobe.

Jedoch scheint die Ausscheidung aller dieser Testsubstanzen nicht immer „spezifischen" Zellgruppen im Sinne Schlayers zuzukommen; und es gibt außerdem Fälle sicherer Nierenschädigung, die mit den Funktionsproben nicht manifest werden.

Ihr klinischer Wert ist vorläufig also noch kein entscheidender.

Frenkel-Tissot (Berlin).

Reiss, Emil, Zur Klinik und Einteilung der Urämie. (Ztschr. f. klin. Med., Bd. 80, H. 1 u. 2.)

Die Urämie ist keine einheitliche Erkrankung. Ascoli stellte seinerzeit zwei klinische Haupttypen auf; eine asthenische Form, durch Harnverhaltung und -Vergiftung entstanden, die sich in körperlicher und geistiger Schwäche, Sopor usw. äußert, und eine epileptiforme infolge Zerfalls von Nierensubstanz und Toxinwirkung, mit Blutdruckerhöhung und Krämpfen. Verf. postuliert aus theoretischen Erwägungen Mischformen, ferner Urämien mit vorwiegend psychotischem Einschlag. Es werden klinische Fälle beider Haupttypen beschrieben. Die Krampfanfälle ähneln denen der Epilepsie durchaus; der Reststickstoff ist hierbei nicht erhöht; Nierendiät ohne irgendwelchen Einfluß. *Frenkel-Tissot (Berlin).*

Olivero, C., Ricerche sperimentali sui cilindri renali. [Nierenzylinder.] (Rivista critica di Clinica Medica, 1914, No. 40.)

Versuche mit weißen Ratten, bei denen durch Einspritzung von Uranium- und von Chromsalzen Nierenentzündungen hervorgerufen wurden.

Schlußfolgerungen:

Bei akuten (schweren) Nephritiden, die durch hohe Giftdosen erzeugt wurden und bei denen schwere Läsionen der Epithelien der Kanälchen entstanden waren, findet man vorwiegend granuläre Zylinder, zu deren Entstehung zum Teil der durch den Zellenzerfall entstehende Detritus beiträgt.

Bei weniger akuten Nephritiden mit weniger schweren Alterationen der Nierenepithelien bilden sich in den Kanälchen zahlreiche hyaline Zylinder.

Sowohl die körnigen wie die hyalinen Zylinder nehmen die Grundfärbungen des Protoplasmas (Eosin, Pikrinsäure) gut an, während sie sich nach der Weigertschen Fibrinfärbungsmethode nur unvollkommen färben lassen. *K. Rühl (Turin).*

Wossidlo, Erich, Experimentalstudie zur Kollargolfüllung des Nierenbeckens. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 103, 1914, S. 44.)

Die Beobachtung am Menschen, daß nach Kollargolfüllung des Nierenbeckens mit darauffolgender Nephrektomie sich im Nierengewebe Herde von Kollargolimprägnation zeigten, gaben den Anlaß, bei gesunden und nierenkrank gemachten Kaninchen Kollargolinjektionen ins Nierenbecken vorzunehmen — und zwar sowohl in normalem Mengenverhältnis, als auch unter Anwendung eines doppelten bis vierfachen Quantums. Aus den Versuchen ergibt sich, daß kein Kollargol in das Nierengewebe dringt, so lange die Füllung des Nierenbeckens nicht die Norm überschreitet. Jedoch schon bei geringem Ueberdruck und längerer Dauer der Infusion dringt die Silberlösung in die interstitiellen Spalträume des Nierenbeckenbindegewebes am Hilus und weiterhin unter der Kapsel ein. Waren Nierenläsionen gesetzt, so bevorzugte das eindringende Kollargol solche Zonen ganz entschieden. Bei Tieren mit Urannephritis konnte das eingedrungene Kollargol weniger in den Sammelröhren nachgewiesen werden, wo es im Falle von Hydronephrose angetroffen wurde, als vielmehr in dem das Nierenbecken umgebenden Bindegewebe. Hier scheint das Kollargol dem geringsten Widerstand begegnet zu sein. Künstlich erzeugte Infarktstellen der Nieren wurden vom eindringenden Kollargol verschont. Nach Erzeugung von Hydronephrose findet sich Kollargol fast ausschließlich in den Harnkanälchen, und zwar bis in den Rindenbereich hinein, wenn auch das interstitielle Gewebe nicht unberührt von der Silberlösung bleibt. — Wenn die Silberniederschläge längere Zeit im Gewebe liegen, lassen sich an Ort und Stelle wohl phagocytäre Prozesse feststellen, jedoch haben sich bei solchen Versuchen niemals Bilder ergeben, die auf einen phagocytären Transport hätten schließen lassen. — Die Versuche lehren, daß bei der Kollargolfüllung der menschlichen Niere zu pyelographischen Zweken die physiologische Kapazität nicht überschritten werden soll, und daß bei eintretenden

Blutungen aus dem Ureter, streng genommen bei allen Blutungen, von Kollargolfüllung Abstand zu nehmen ist. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Blum, Viktor, Zur Kollargolfüllung des Nierenbeckens. — [Zu Erich Wossidlos gleichnamiger Arbeit in diesem Archiv, Bd. 103.] (Arch. f. klin. Chir., Bd. 103, 1914, S. 865.)

Auf Grund der Wossidloschen Arbeit kommt Blum zu dem Schluß, daß die Pyelographie als gefährliche diagnostische Methode zu verwerfen ist, daß man mit Radiographie der Niere nach Einführung eines schattengebenden Ureterenkatheters und mit den Ergebnissen des Ureterenkatheterismus unter Berücksichtigung der funktionellen Nierendiagnostik ebenso zum Ziele kommt.

G. B. Gruber (Strassburg).

Junkel, Beiträge zur Kenntnis der embryonalen Nierengeschwülste. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 103, 1914, S. 940.)

Zwei klinische Mitteilungen mit ausführlichem histologischen Untersuchungsbericht. Verf. schließt sich der Wilmschen Theorie über die Genese der Nieren-Mischgeschwülste an.

G. B. Gruber (Strassburg).

Mosse, M., Polyglobulie und Lebererkrankung. (Ztschr. f. klin. Med., Bd. 79, H. 5 u. 6.)

Beschreibung folgenden klinischen Syndroms, das der Verf. als Krankheit sui generis aufstellt: Polycythämie, Urobilinicterus, Milztumor. Sektion: ausgedehnte Thrombophlebitis der vv. portae et lienalis, hochgradige weiche Hyperplasie der Milz, hämatopoetische Metamorphose des Knochenmarks; großknotige atrophische Lebercirrhose.

Die Diskussion, die ähnliche Fälle heranzieht, lehnt eine Laënnecsche Cirrhose (wegen Polyglobulie und Ikterus) ab; auch die Milzvenen- und Pfortaderthrombose soll als Ausgangspunkt nicht in Betracht kommen, weil der Milztumor weich und mikroskopisch bindegewebsarm war; zur Erklärung bleibt die Annahme einer „sekundären Erythrocytose“ im Sinne von Türk oder einer Leberschädigung, die zum Verlust spezifisch hämoglobinzerstörender Eigenschaften führte; schließlich, die eigene Ansicht des Autors, daß primär eine diffuse Knochenmarkserkrankung aufgetreten sei und zur Erythrocytenvermehrung mit nachfolgendem (spodogenen) Milztumor Anlaß gegeben hätte; Lebercirrhose und Pfortader-Milzthrombose seien sekundäre Vorgänge infolge der Alteration, welche die Leber durch Verarbeitung übergroßen und krankhaften Materials erfahren habe. *Frenkel-Tissot (Berlin).*

Wagner, Fritz, Klinische Untersuchungen über die Bedeutung der verschiedenen Zuckerproben für die Beurteilung der Leberfunktion. (Ztschr. f. klin. Mediz., Bd. 80, H. 1 u. 2.)

Der von Strauß zur klinischen Leberfunktionsprüfung eingeführten Lävulose ist die Galaktose an Empfindlichkeit bedeutend überlegen. Die Leber prägt Galaktose in Glykogen um; Galaktosurie entspricht einer Leberfunktionsschädigung. Bei Icterus catarrhalis ist die Galaktosetoleranz konstant herabgesetzt; Verf. nimmt hier eine Parenchymläsion toxischer oder infektiöser Natur an. Gallenstauung allein (ohne gleichzeitige Parenchymläsion) führt nicht zur Galaktosurie;

Tumorbildung erst bei sehr ausgedehnten Prozessen. Bei Lebercirrhose ist der positive Ausfall der Probe mitbestimmend für die Diagnose; der negative schließt sie nicht sicher aus. Cholelithiasis und Fettleber haben keine vermehrte Ausscheidung. Bei Lebersyphilis war das Material zur Prüfung zu klein. — Warum die Galaktoseprobe auch bei Basedow und einigen Neurosen positiv ausfällt, ist noch unklar. *Frenkel-Tissot (Berlin).*

Major, Ralph H., The pathological anatomy of the pancreas in diabetes. [Pankreasveränderungen bei Diabetes.] (Journ. of med. research, Bd. 31, No. 2, Nov. 1914.)

Major untersuchte mikroskopisch 13 Bauchspeicheldrüsen von Diabetikern und zur Kontrolle 35 Drüsen von anderen Leichen. In 54% der Diabetesfälle fand er normale Inseln; fibröse oder hyaline Degeneration der Inseln waren, stets mit einander vergesellschaftet, in 46% zu konstatieren, doch war die erstere nicht stärker als in den Kontrollfällen. Die hyaline Umwandlung war, wenn sie auch nur in einem Fall eine sehr große Zahl von Inseln befallen hatte, doch die auffallendste Veränderung und fand sich nur in einem nicht diabetischen Pankreas; allerdings war sie hier gerade am stärksten und ausgedehntesten. Ueberhaupt konnten alle bei den Diabetesfällen gefundenen Veränderungen auch bei den nicht diabetischen Fällen nachgewiesen werden, z. T. sogar in noch höherem Grade. *J. W. Miller (Tübingen).*

Jonckel, Postoperative Pankreasnekrose. (Langenbecks Archiv, Bd. 105, 1914, H. 1, S. 272.)

Verf. beobachtete in zwei Fällen nach Laparotomie mit Netzligatur eine akute Pankreasnekrose mit allen Erscheinungen schwerster Vergiftung, die innerhalb kurzer Zeit den Tod der Kranken herbeiführte. J. ist der Ansicht, daß die Netzresektion die Ursache für die schnelle Entwicklung der Pankreasnekrose ist. Nach Massenligaturen des Netzes beobachtet man ja nicht selten schwere embolische Schädigungen wie die Ulcera peptica ventriculi et duodeni. Da die Netzvenen in unmittelbarem Zusammenhang mit den von Duodenum und Pankreas kommenden Gefäßen stehen, ist die Möglichkeit einer retrograden Embolie nicht von der Hand zu weisen. Durch die Embolie der Pankreasgefäße kommt es zur Autolyse des Organes, die zu den bekannten schweren Vergiftungserscheinungen führt. *Th. Naegeli (Zürich).*

Berg, John, Beiträge zur Kenntnis gutartiger Stenosen der Gallenwege durch andere Ursachen als Gallensteine. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 103, S. 536.)

Mitteilung dreier Fälle, bei denen bis in die Jugend zurück Symptome von intermittierenden Schmerzanfällen vom Typus der Gallenkolik ohne Fieber, mit oder ohne vorübergehenden Ikterus verzeichnet wurde. Man pflegt solche Fälle als chronische Cholecystitis mit oder ohne Steine anzusehen. In der Tat kann es sich, wie in einem dieser 3 Fälle genau dargetan ist, um eine Mißbildung der Gallenwege handeln. Hier lag eine weitgehende Stenose der Stämme der Ductus hepatici des rechten Leberlappens vor mit fibröser Verdickung der Wandung. Die eigentliche Ursache der Stenose ist nicht ermittelt. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Diena, G., Sul contenuto di alcuni fermenti nel sangue dopo la legatura dei dotti pancreatici. [Vermehrung der Amylase und Esterase des Blutes nach Unterbindung der Pankreasausführungsgänge.] (Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino, 1914, No. 11—12.)

Schlußfolgerungen:

1. Verf.s Resultate bestätigen die von Wohlgemut beobachtete starke Vermehrung der Amyalse nach der Unterbindung der Ducti pancreatici.

2. Ein infolge der Unterbindung der Pankreasgänge eintretender vorübergehender Ikterus verursacht ein vorübergehendes Verschwinden der Amylase aus dem Blute; diese erfährt jedoch wieder eine bedeutende Vermehrung.

3. Vom 2. bis zum 6. oder 8. Tage nach der Unterbindung tritt im Blute ein Ferment auf, das die Fähigkeit besitzt, das Süßmandelnöl zu spalten; am stärksten war diese Fähigkeit am 3. Tage nach der Operation.

4. Die Esterase erfährt ebenfalls nach der Unterbindung der Ductus pancreatici eine bedeutende Vermehrung, die noch zu einer Zeit fortbesteht, wo kein lipolytisches Ferment mehr nachweisbar ist.

K. Rühl (Turin).

Scaffidi, V., Sulla capacità del fegato sopravvivente di rana normale ed in degenerazione grassa di formare zucchero. [Zuckerbildung der künstlich durchbluteten normalen und fettig entarteten Froschleber.] (Gazzetta internazionale di Medicina e Chirurgia, 1914, No. 49.)

Die künstlich durchblutete isolierte Froschleber kann aus ihrem Glykogenvorrat Zucker bilden.

Die fettig entartete Leber hat ihren Glykogenvorrat verloren und kann infolgedessen bei künstlichem Ueberleben keinen Zucker mehr produzieren.

Diese Unfähigkeit, Zucker zu erzeugen, hängt nicht von einem Mangel an glykogenspaltenden Fermenten ab, denn es erfolgt Zuckerbildung, wenn man dem Leberbrei Glykogen zusetzt.

Das Fehlen des Glykogens in der verfetteten Leber ist nicht auf den Hungerzustand des Tieres, sondern vielmehr auf die Phosphorvergiftung zurückzuführen.

Die Leber chronisch mit Phosphor vergifteter Tiere verliert also keineswegs die Fähigkeit, Zucker zu bilden. *K. Rühl (Turin).*

Suketaka, Morita, Untersuchungen an großhirnlosen Kaninchen. I. Das Verhalten der Blutzuckerkonzentration. (Arch. f. experim. Pathol. usw., Bd. 78, 1915, S. 188—207.)

Die Untersuchungen an großhirnlosen Kaninchen, die bis zu 8 Tagen am Leben erhalten werden konnten, ergaben folgendes: Zur Hyperglykämie führende Reize wie Aderlaß, Fesselung, Aethernarkose, Diuretin, schmerzhafte Reizung sensibler Nervenelemente versagen auch bei ihrer Großhirnhemisphären beraubten Kaninchen nicht. Die bei solchen Tieren erzeugten Steigerungen der Blutzuckerkonzentration bewegen sich annähernd in denselben Grenzen wie bei den normalen

Tieren. Da bei Kaninchen, welche keine Großhirnhemisphären besitzen, doch nicht mehr von „psychischer“ Hyperglykämie gesprochen werden kann, so muß gefolgert werden, daß die Affekte wie Schreck, Angst, Schmerzempfindung bei Kaninchen nur eine untergeordnete Rolle bei der Zuckermobilisierung spielen können. Sie dürften weder andersartig noch auch intensiver wirken als andere reflektorisch wirksame Reize; wahrscheinlich sind sie sogar minder wirksam. Die Angriffspunkte zentraler zur Hyperglykämie führender Reize wie Diuretin, sowie der Verlauf der entsprechenden Reflexbogen sind daher nicht in den Hemisphären, sondern in den Stammganglien des Großhirns oder im Mittelhirn anzunehmen. *Loewit (Innsbruck).*

Farmachidis, C. B. und Vattuone, A., Ricerche sperimentali sopra una funzione glicolitica delle tonsille palatine. [Glykolytische Tätigkeit durch die Gaumenmandeln.] (Gazzetta internazionale di Medicina e Chirurgia, 1914, No. 46, 47, 48.)

Während des Verlaufes der Tonsillitis kann man eine vorübergehende Glykosurie beobachten.

Man kann bei Tieren experimentell durch Reizung (mechanische Reizung vermittels einer Sonde) der Tonsillen eine Glykosurie hervorrufen.

Das in geeigneter Weise hergestellte Extrakt aus Ochsentonsillen besitzt mehr oder minder ausgesprochene glykolytische Eigenschaften und bewirkt, spontan glykosurischen Tieren eingespritzt, eine bedeutende Verminderung der Glykämie und zuweilen das völlige Verschwinden der Glykosurie. Es entfaltet ebenso eine glykolytische Wirkung bei durch totale Pankreasexstirpierung glykosurisch gewordenen Tieren.

Das Ochsentonsillenextrakt entfaltet auch in vitro eine glykolytische Wirkung; dieselbe ist aber bei glykosehaltigem Harn eine stärkere als bei Lösungen von Zucker in Wasser, was wahrscheinlich darauf zurückzuführen ist, daß der Harn Stoffe enthält, welche die glykolytische Wirkung günstig beeinflussen.

Das Extrakt aus Ochsentonsillen übt einen mehr oder minder ausgesprochenen antagonistischen Einfluß auf die glykosurische Wirkung des Adrenalins aus; dieser Einfluß ist ein größerer, wenn die Behandlung mit dem Extrakt vor derjenigen mit Adrenalin beginnt.

Das glykolytische Vermögen des Extraktes ist viel stärker, wenn das Extrakt intravenös eingeführt wird.

Das Tonsillenextrakt kann einen gewissen antagonistischen Einfluß auf die tödlich-giftige und hypertensive Wirkung des Adrenalins ausüben und zwar besonders wenn es als Präventivbehandlung verabreicht wird. *K. Rühl (Turin).*

Schmitt, Ueber den Rhodangehalt des Speichels Syphilitischer. Dermat. Zeitschr., Bd. 21, 1910, H. 3.)

Auf Grund von Messungen mit dem Authenrieth-Königsbergschen Kolorimeter wurde ein verminderter Rhodangehalt des Speichels bei Luetikern während der Behandlung mit Quecksilber oder Jod festgestellt, unbehandelte Luetiker hatten normale Rhodanwerte. *Knack (Hamburg).*

Jobling, James W. und Petersen, William F., Zur biologischen Bedeutung der ungesättigten Fettsäuren. (Zeitschr. f. Immunitätsf. u. experim. Therapie, Bd. 23, H. 1, S. 71—82.)

Die Seifen der ungesättigten Fettsäuren hemmen die tryptischen und leukoproteolytischen Fermente. Durch Absättigung der Fettsäuren (z. B. durch Jod) wird die Hemmung aufgehoben. So werden verkäste Gewebe, welche ungesättigte Lipoide enthalten, durch Jodbehandlung leichter verdaulich. Das Serumantitrypsin besteht aus den ungesättigten Fettsäuren und deren Lipoidverbindungen im Serum. Antitrypsinfreies Serum wirkt höchst giftig. Seifenlösungen töten Meerschweinchen mit akuten Symptomen, die der Anaphylaxie ähneln. Anaphylatoxinbildung beruht auf Adsorption der Serumlipoide und dadurch folgende Freilegung des Serumeiweißes.

Kankeleit (z. Z. Jena).

Schmidt, Ueber die Bedeutung des Cholesterins für die Xanthombildung. (Dermat. Zeitschr., 1914, H. 2.)

Bei 5 Xanthomfällen bestand eine Cholesterinaemie. Die mit dem Authenrieth-Funkschen Kolorimeter angestellten Messungen schwankten zwischen 0,259 und 0,572 Prozent Cholesterin gegenüber 0,14—0,16 Prozent der Norm. Demnach wäre die Ursache der Xanthombildung in einer Konstitutionsanomalie, einer Hypercholesterinaemie, zu suchen. Wie bei allen Konstitutionsanomalien spielt auch beim Xanthom die Heredität eine wesentliche Rolle. *Knack (Hamburg).*

Clark, William Mansfield, The reaction of cows' milk modified for infant feeding. [Kalkwasserzusatz zur Kuhmilch für Säuglingsernährung.] (Journ. of med. research, Bd. 31, No. 3, Jan. 1915.)

Clark versucht nachzuweisen, daß der Zusatz von Alkalien (Kalkwasser) zu „modifizierter" Kuhmilch zwecks Neutralisation ihres angeblichen starken Säuregehaltes auf falschen Voraussetzungen beruht. Dieser Zusatz, der die Bildung von festen Gerinnseln im Säuglingsmagen verhindern soll, ist nicht nur unnötig, sondern verhindert möglicherweise sogar die Eiweiß- und Fettverarbeitung im Magen und bewirkt wahrscheinlich eine Verdrängung des normalen bakteriellen Gährungsprozesses im Darm durch einen Fäulnisprozeß, der die Schuld an vielen Verdauungskrankheiten des Säuglingsalters trägt. *J. W. Miller (Tübingen).*

Frontali, G., Sul metabolismo della creatina e creatinina nel digiuno e dopo tiroidectomia totale. [Kreatin und Kreatininausscheidung bei hungernden und thyreoidektomierten Hunden.] (Bull. d. scienze Mediche di Bologna, 1914, No. 7.)

Bei Hunden beginnt im Hungerzustande die Kreatinausscheidung nach 4 bis 12 Tagen und schwankt innerhalb enger Grenzen; die Kreatininausscheidung bleibt konstant.

Bei thyreoidektomierten Hunden beginnt die Kreatininausscheidung sehr früh und zwar stets ehe die Tiere die Nahrung verweigern. Die Ausscheidung ist eine reichliche. Die Kreatinausscheidung erfährt eine fortwährende Steigerung.

Die Muskeln von normalen und von seit 10 bis 15 Tagen hungernden Hunden enthalten ungefähr 3 Proz. Kreatin.

Der Kreatingehalt der Muskeln von thyreoidektomierten Hunden,

die 8 oder noch mehr Tage nach der Schilddrüsenexstirpierung am Leben sind, nimmt um 18 bis 45 Proz. ab.

Die Muskeln der hungernden und der thyreoidektomierten Hunde enthalten kein Kreatinin.

Das Blut der thyreoidektomierten Hunde enthält nicht mehr Kreatin als dasjenige der normalen Hunde. *K. Rühl (Turin).*

Ramoino, P., Contributo allo studio delle alimentazioni incomplete. Nota II: ricerche sul ricambio gazoso nelle alimentazioni con riso. [Vitaminfreie Ernährung von Tauben.] (Pathologica, 1915, No. 152.)

Füttert man Tauben ausschließlich mit geschältem Reis, so werden diese Tiere von einem charakteristischen Symptomenkomplex befallen, der bereits von anderen Autoren beschrieben wurde und der von dem Fehlen einer bestimmten zur Erhaltung des Lebens notwendigen Substanz in der Nahrung abhängt.

Diese Substanz ist in der Reiskleie und in den Extrakten aus dieser enthalten. Die Verabreichung von dieser Substanz kann das Auftreten der Krankheitserscheinungen verzögern oder auch hintanhalten. Wird die Verabreichung unterbrochen, so beobachtet man ein sofortiges Sinken des Körpergewichtes und das baldige Auftreten der Krankheitserscheinungen. Die Substanz erweist sich in äußerst kleinen Dosen wirksam. Der Einfluß ihrer Verabreichung und ihrer Entziehung ist ein auffallend prompter und starker.

Bei dem respiratorischen Stoffwechsel beobachtet man, wenn eine vitaminreiche durch eine vitaminfreie Nahrung ersetzt wird, ein rasches progressives Sinken des respiratorischen Quotienten. Wird Kleie oder Kleienextrakt verabreicht, so steigt der respiratorische Quotient sofort wieder in die Höhe, um wieder zu sinken, sobald die Verabreichung aufhört. *K. Rühl (Turin).*

Rühl, Experimenteller Beitrag zur Aetiologie der Pellagra. (Dermat. Wochenschr., 1915, H. 7.)

Die Funksche Lehre, daß die Pellagra eine Avitaminose sei, konnte Verf. dadurch widerlegen, daß er weiße Ratten monatelang nur mit dem vitaminlosen zentralen Teile des Maiskorns fütterte, ohne irgend eine Schädigung an den Tieren zu beobachten. Die nach Funk unbedingt lebenswichtigen Vitamine befinden sich in der dicht unter der Haut des Maiskorns liegenden Aleuronzellenschicht. Raubitscheks u. a. Auffassung, daß Maisnahrung nur bei gleichzeitiger Einwirkung des Sonnenlichtes zur Pellagra führe, daß also neben dem Mais eine photodynamische Schädigung erforderlich sei, konnte Verf. ebenfalls experimentell nicht bestätigen. Gegen Raubitscheks Behauptung spricht auch eine Beobachtung des Verf.s an der Bevölkerung im Tal von Champorcher in Piemont. Bei etwa 100 Hirten dieser Gegend, die mehrere Jahre lang vom Juni bis September aufs Hochgebirge stiegen und sich nur von Mais und Milchprodukten nährten, fand sich kein Fall von Pellagra, obgleich gerade diese Hirten einer starken Sonnenwirkung im Gebirge ausgesetzt waren. *Knack (Hamburg).*

Volpino, G., Monofagismo e presenza nel sangue di fermenti digerenti le albumine del vitto, dimostrata con la reazione di Abderhalden. [Nahrungseiweiß verdauende Fermente — Monophagismus.] (Pathologica, 1915, No. 152.)

Versuche mit Meerschweinchen, die durch einseitige Fütterung monophagisch gemacht wurden. Verf. glaubt behaupten zu können, daß „das Auftreten von Fermenten im Blutserum, welche das Eiweiß der Nahrung verdauen, eine bei dem Monophagismus allgemein zu beobachtende Erscheinung ist".

K. Rühl (Turin).

Clementi, A., Ricerche sull'arginasi: Nuovo metedo titrimetrico per la ricerca dell'arginasi. [Untersuchungen über die Arginase: Neue titrimetrische Methode zur Erforschung der Arginase.] (Rendiconti della R. Accademia dei Lincei, Vol. 23, S. 5, Fasc. 11, 6. Dic. 1914.)

Die Schlußfolgerungen allgemeinen Charakters, zu denen Verf. auf Grund seiner Versuche kommt, sind:

1. Die Wirkung der Arginase kann mittels der quantitativen Bestimmung der neuen freien Aminogruppe, die durch die hydrolytische Zersetzung des Arginins in Harnstoff und Ornitin entsteht, erkannt werden.

2. Die theoretischen Erwägungen sowie die experimentellen Angaben bezüglich des Verhaltens des Arginins, des Ornitins und des Harnstoffes zur Formaltitrierung, beweisen, daß diese letztere Methode zur quantitativen und titrimetrischen Bestimmung der hydrolytischen Wirkung der Arginase geeignet ist.

3. Die Resultate, die man mittels der Anwendung dieser Methode zur Erforschung der Arginase erzielt, bestätigen das oben angegebene Grundprinzip, und beweisen, daß die Wirkung der Arginase sich erkenntlich macht durch die Vermehrung bis zum doppelten der Kubikzentimeterzahlen des NaOH $^{1}/_{5}$ notwendig zur Formaltitrierung der angewandten Arginin-Salz-Lösung.

4. Die Arginase befindet sich nicht nur in dem mit der Büchnerschen Presse erhaltenem Safte, wie bereits Kossel und Dakin hervorgehoben, sondern auch im wässerigen Extrakte der Säugetierleber.

Fulci (Rom).

Dold, H., Ueber die Giftigkeit von Organextrakten. (Zeitschr. f. Immunitätsf. u. experim. Therapie, Bd. 22, H. 4—5, S. 561—566.)

Es wird das allgemeine Prinzip betont, daß sich aus allen Organen Gifte von derselben Wirksamkeit gewinnen lassen, daß die akute Giftwirkung durch Serum aufgehoben werden kann. Die wirksamen Stoffe der Organextrakte entstammen in der Hauptsache dem extrazellulären Gewebesaft. Die Organextrakte besitzen zum mindesten drei verschiedene Wirkungsarten: Gerinnung, Kachexie, Entzündung.

Kankeleit (z. Z. Jena).

Schenk, Ferdinand, Ueber die Giftigkeit von Organextrakten. (Zeitschr. f. Immunitätsf. u. experim. Therapie, Bd. 22, H. 3, S. 229—234.)

Die Giftwirkung der intravenös injizierten Organpreßsäfte resp. -extrakte beruht auf ihrem Gehalt an Fibrinferment, was sich am klarsten durch die „entgiftende" Wirkung von Hirudin nachweisen

läßt. Die Giftwirkung von Organextrakten wird auch durch Vorinjektion von untertödlichen Dosen oder langsames Einfließenlassen oder durch Zusatz von normalem Serum aufgehoben.

Kankeleit (z. *Z. Jena*).

Friedberger, E. und Kumagai, T., Beiträge zur Wirkung von Eiweißgiften auf isolierte Organe. A. Die Einwirkung von Anaphylatoxin auf den isolierten Darm, nebst einigen Versuchen über die Einwirkung des homologen Antigens auf den isolierten Uterus präparierter Meerschweinchen. (Zeitschr. f. Immunitätsf. u. experim. Therapie, Bd. 22, H. 3, S. 269—305.)

Der isolierte Uterus präparierter Meerschweinchen zeigte gegenüber dem homologen Antigen eine erhöhte Empfindlichkeit, welche durch das Antigen aufgehoben werden kann. Verff. sehen hierin jedoch keinen Beweis für die zelluläre Theorie der Anaphylaxie. Am isolierten Darm wird gezeigt, daß die Leibessubstanz von Bakterien an sich nicht giftig ist, sondern erst sekundär unter dem Einfluß aktiven Serums. Analoge Verhältnisse gelten für artfremdes Eiweiß überhaupt und für Blutkörperchen. Der Darm präparierter Kaninchen ist gegenüber dem homologen Antigen kaum empfindlicher als der normale.

Kankeleit (z. *Z. Jena*).

Werner, P. und Kolisch, E., Vergleichende Untersuchungen über die Giftigkeit von Harn, Serum und Milch (Kolostrum) während der Schwangerschaft, der Geburt und des Wochenbetts, mit besonderer Berücksichtigung der Eklampsie. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 103, 1914, S. 222.)

Verff. gebrauchten die von Esch empfohlene intrakardiale Einverleibung der Flüssigkeiten genau nach dessen Vorschriften an möglichst gleich schweren Meerschweinchen und hatten folgende Resultate:

1. Der Harn gesunder Nichtgravider ist ungiftig, ebenso ihr Serum; dagegen hat der Harn gesunder Gravider giftige Eigenschaften; die Giftigkeit nimmt unter der Geburt ab, steigt im Wochenbett an und erreicht ihr Maximum am 3. und 4. Tage des Wochenbetts. Bei Nephritis gravidarum ist die Giftigkeit des Harns erhöht. Bei der Eklampsie ist die Giftigkeit des Harns während der Geburt herabgesetzt, steigt aber nachher sofort an, ist aber niemals höher als die normaler Frauen in derselben Zeit.

2. Das Serum gesunder Gravider ist im Gegensatz zu dem Nichtgravider giftig, unter der Geburt geht seine Giftigkeit herunter, steigt im Wochenbett wieder an und erreicht am dritten Wochenbettstage ihr Maximum. Bei Nephritis gravidarum ist die Serumgiftigkeit erhöht. Das Serum Eklamptischer ist vor der Geburt in der Regel giftig, wenn gleichzeitig Oedeme fehlen; es erweist sich dagegen als ungiftig, wenn Oedeme vorhanden sind.

3. Kolostrum ist nur in sehr geringem Grade giftig, die Milchgiftigkeit ist am dritten Wochenbettstage am stärksten. Die Milch nephritischer Wöchnerinnen zeigt gegenüber der normaler keine Erhöhung der Giftigkeit; ebenso die Milch Eklamptischer.

4. Die Oedemflüssigkeit von Nephritikern ist giftig; bei Eklampsie dagegen ungiftig; nur während der Geburt ist die Oedemflüssigkeit Eklamptischer giftig. Die Giftigkeit der Oedemflüssigkeit steht im umgekehrten Verhältnis zu der des Serums.

5. Das in der Gravidität im Harn, im Serum und in der Milch auftretende Gift hat weder antigenen Charakter, noch anaphylaktische Eigenschaften. *Keller* (*Strassburg*).

Loth, Ueber das Pseudomyxoma peritonei e processu vermiformi. (Bruns Beitr., Bd. 94, 1914, H. 1, S. 47.)

Ein 35jähriger Mann wird wegen Beschwerden in der Blinddarmgegend operiert. Man fand einen kolbig aufgetriebenen Wurmfortsatz. Nahe der Spitze zeigte er eine Perforationsöffnung aus der zäh schleimige Gallertmassen hervorquollen. Diese Gallertmassen hatten sich um den Wurmfortsatz und das Coecum herum, sowie im kleinen Becken in größerer Menge angesammelt. Die genaue Untersuchung des Wurmfortsatzes ergab, daß das proximale Ende vollkommen obliteriert, das distale kolbig aufgetrieben war. Nahe der Spitze fand sich eine etwa hanfkorngroße Perforationsöffnung, die in die freie Bauchhöhle ausmündete. Die Veränderungen am Peritoneum — die Gallertmassen, die mit Tupfer leicht abzuwischen waren — sind kaum als Impfmetastasen aufzufassen. Es handelt sich vielmehr um die histologischen Veränderungen des Peritoneums, die in einer Aufschwemmung und Ansiedelung physiologischer Zylinderepithelien bestehen. Diese Epithelien können längere Zeit liegen bleiben, sogar in geringem Grade funktionieren, erfahren aber keine wesentliche Vermehrung. Sie bedingen daher nicht, das an Malignität grenzende Krankheitsbild, wie es beim geplatzten Pseudomuzinkystom die Regel ist. Hieraus erklärt sich der gutartige Verlauf dieser Erkrankung.

Th. Naegeli (*Zürich*).

Dieckmann, H. V., Scheinbare, primäre Tuberkulose des Peritoneums. (Aus dem pathologischen Institut Danzig. Diss. Halle, 1914.)

Bei einem 47jähr. Mann fand sich bei der Sektion ein großer Tumor im Omentum majus, Peritoneum und Pleura visceralis waren mit glasigen Knötchen besetzt, größere Auflagerungen von gelber Farbe und ziemlich derber Konsistenz waren auf der Leber und Milzkapsel vorhanden. Submiliare Knötchen enthielten auch Lungenpleura, und das viscerale Epikard, käsige Partien waren in den Lymphoglandulae sternales diaphragmaticae zu beobachten.

Außer Ascites, serös-hämorrhagischem Exsudat in beiden Pleurahöhlen fiel noch ein lentikuläres Geschwür an der hinteren Trachealwand auf, das nach der mikroskopischen Untersuchung als tuberkulöses aufgefaßt werden muß. Der gesamte Befund ist als tumorförmige Tuberkulose mit Metastasierung zu bezeichnen, aber es liegt nicht, wie man nach dem makroskopischen Verhalten zunächst annehmen möchte, eine primäre Tuberkulose der serösen Häute vor, sondern aller Wahrscheinlichkeit nach einer der immerhin seltenen Fälle von primärer Larynxtuberkulose mit hämatogener Metastasierung.

Die Lungen sind auch bei mikroskopischer Untersuchung frei von Tuberkeln, die Infektion der Lymphoglandulae sternales diaphragmaticae erfolgte wohl von dem erkrankten Bauchfell aus; nach Bartels lassen sich gerade diese Lymphdrüsen von der abdominalen Seite des Diaphragmas aus injizieren.

Die sekundäre Ausbreitung der Tuberkulose beherrscht das Krankheitsbild, während der primäre Herd klinisch latent bleibt. *Berblinger* (*Marburg*).

Bücheranzeigen.

Tandler, J., Anatomie des Herzens. 24. Lieferung des „Handbuchs der Anatomie des Menschen", herausgegeben von Prof. Dr. Karl von Bardeleben. Jena, Gustav Fischer, 1913.

Die Darstellung beginnt mit der Entwicklungsgeschichte des Herzens und bringt dieses wichtige Gebiet dem Leser ausführlich, klar und von vorzüglichen Abbildungen unterstützt zur Kenntnis. Die histologischen Strukturen des embryonalen Herzens werden hierbei mehr als sonst üblich berücksichtigt. Mit dem 3. Kapitel beginnt die Beschreibung des Herzens, und zwar zunächst die der äußeren Form, dann die der inneren Höhlen. Erwähnenswert ist, daß auch die Umgestaltungen der Herzhöhlen bei der systolischen Kontraction unter Zugrundelegung eigener Untersuchungen des Verf.s am wärmestarren Herzen beschrieben werden. Bei Schilderung der Klappen werden die Gefäßversorgung der Klappen und die bei Neugeborenen vorkommenden sogen. Klappenhämatome berücksichtigt.

In dem Kapitel über Maße und Gewicht des Herzens bringt Tandler zunächst die absoluten, dann die relativen Herzgewichte, dann die Maße und Gewichte der einzelnen Herzabschnitte, diejenigen bei Neugeborenen, beim wachsenden Herzen, die Unterschiede bei den Geschlechtern und die Herzgröße in der Gravidität. Verf. gibt gewissenhaft die Angaben und Zahlen auch der älteren Autoren wieder. Es fehlt aber an einer kritischen Sichtung und an einer Zusammenfassung des praktisch brauchbaren.

Bei der Schilderung der Struktur der Herzwände wird diejenige Stützsubstanz, welche der Herzmuskulatur die Ansatzpunkte liefert unter der bisher wenig üblichen, aber nicht unzweckmäßigen Bezeichnung des „Herzskeletts" zusammenfassend abgehandelt. Zum Herzskelett rechnet Verf. das Septum membranaceum, die Trigona fibrosa, die Fila coronaria, die Anuli fibrosi, die Herzklappen und die Conussehne.

An der Beschreibung der Herzmuskulatur interessiert die durch sehr gute Abbildungen erläuterte makroskopische Verlaufsart. Auch das Reizleitungssystem ist nach makroskopischer Präparation geschildert unter Zugrundelegung von Präparaten des Verf.s, dem es sogar gelang, ein mit der Lupe wahrnehmbares Gebilde darzustellen, welches er für den makroskopischen Ausdruck des Keith-Flackschen Knotens anspricht Es seien die Pathologen besonders darauf hingewiesen, daß Tandler eine Anleitung zur makroskopischen Präparation des atrio-ventrikulären Systema gibt. Andererseits hat Verf. darauf verzichtet, die Topographie der Reizleitungssysteme, wie sie sich aus mikroskopischen Serien- und Stufenschnitten ergibt, wiederzugeben. Da man gerade diese Methode bei pathologischen Untersuchungen nicht entbehren kann, ist das Fehlen der Unterlagen zum mikroskopischen Aufsuchen der Systeme in dem sonst so erschöpfenden Werke Tandlers zu bedauern. Wer sich für die Reizleitungssysteme interessiert, findet noch eigene Beobachtungen des Verf.s über die weitreichende Verbreitung Purkinjescher Fasern und eine Abhandlung über die Entwicklungsgeschichte des Reizleitungssystems.

Den Schluß des Buches bilden die Kapitel über Epikard, Gefäße des Herzens und über Perikard. *Jores (Marburg).*

Heiberg, Die Krankheiten des Pankreas. Handbuch der gesamten Pathologie, Diagnostik und Therapie der Pankreaserkrankungen (mit Einschluß der Pathogenese und Aetiologie des Diabetes mellitus und der chronischen Glykosurien) Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1914.

Das Buch zerfällt in einen allgemeinen und einen speziellen Teil. Im allgemeinen Teil werden nach einer kurzen historischen Einleitung im Kapitel 2 die makroskopischen und Lagerungsverhältnisse des Organs besprochen. Kapitel 3 beschäftigt sich mit dem mikroskopischen Bau; die dabei auf S. 21 ausgesprochene Annahme, daß alle Experimente Inselveränderungen in bezug auf Hypertrophie oder vermehrte Menge zu erzeugen, sich „als fata morgana erwiesen hätten", möchte Ref. auf Grund fremder und eigener Untersuchungen nicht unwidersprochen lassen. Kapitel 4 gibt einen allgemeinen orientierenden Ueberblick über die Aetiologie der Pankreaserkrankungen, wobei Infektionen, Gift-

stoffe (Alkohol), Arteriosklerose und mechanische Momente genannt werden. Im Kapitel 5, das die externen Sekretionsverhältnisse behandelt, sind die Untersuchungsmethoden der Pankreasfermente eingehend berücksichtigt. Kapitel 6 beschäftigt sich mit den Urinveränderungen bei Pankreaserkrankung. Kapitel 7 ganz kurz mit dem Zusammenhang zwischen den Erkrankungen des Pankreas und anderen Krankheiten. Kapitel 8 gibt allgemeine diagnostische Anhaltspunkte für die Erkennung eines Pankreasleidens. Kapitel 9 beschäftigt sich mit therapeutischen Maßnahmen allgemeiner Natur (Subtitutionstherapie, Darreichung von Fermenten (Schonungstherapie und dergleichen).

Größeres Interesse bieten für den Pathologen die Kapitel 10—17, die den speziellen Pankreaserkrankungen gewidmet sind. Die einzelnen Erkrankungsformen werden immer durch Beispiele illustriert, die teils der Literatur, teils der eigenen reichen Erfahrung des mit der Pankreaspathologie auf Grund eingehender Studien ja ganz besonders vertrauten Verf. entnommen sind.

Auf alle Kapitel einzugehen, ist bei dem Umfang des Stoffes nicht möglich. Es seien nur einige Punkte hervorgehoben, die nach Meinung des Ref. besonderes Interesse verdienen.

Bei der Fettgewebsnekrose zitiert H. — offenbar doch in zustimmendem Sinne — die Meinung von Polya, daß die Theorien von der mikroparasitären und fermentativen Aetiologie der Fettgewebsnekrose sich dadurch überbrücken ließen, daß den Bakterien aktivierende Eigenschaften zukämen, und daß das an sich unwirksame Ferment unter dem Einfluß von Bakterien wirksam und aggressiv werden könnte. Daß aber auch andere Ursachen für die Aktivierung des Pankreassekrets in Frage kommen können, wird keineswegs in Abrede gestellt.

Bei den Cysten unterscheidet H. Proliferationscysten, die er als echte Neubildungen auffaßt und Retentionscysten.

Bei Besprechung der Pankreatitis betont er — sicher mit Recht —, daß ein hartes Pankreas nicht immer auch ein krankes Pankreas ist. Bei der diffusen Diagnose zwischen Pankreatitis und Gallengangsleiden bespricht er die Cammidgesche Reaktion, deren praktische Brauchbarkeit ihm problematisch erscheint. Bei Besprechung des Diabetes, der natürlich im speziellen Teil den breitesten Raum einnimmt, bekennt sich Verf., wie schon in all seinen früheren Arbeiten als unbedingter Anhänger der Inseltheorie in der extremen Form, daß die Inseln völlig selbständige Gebilde sind, die das zur Regulierung des Zuckerstoffwechsels nötige innere Sekret liefern und daß der Pankreasdiabetes stets auf einer Erkrankung der Inseln beruht. Großes Gewicht ist dabei, wie in früheren Arbeiten des Verf., auch hier wieder auf die quantitativen Verhältnisse an den Inseln gelegt. Verf. hat bekanntlich in überaus mühevollen Untersuchungen nachzuweisen versucht, daß in vielen Fällen von Diabetes, in denen der qualitative Nachweis der Inselveränderungen versagt, durch Zählungen eine Verminderung der Inselmenge sich feststellen läßt, worin man nach Ansicht des Verf. das ursächliche Moment für den Diabetes zu erblicken hat.

Nach der Meinung des Ref. sind allerdings die Akten über die Inselfrage noch nicht geschlossen.

Den Autoren, die, wie Heiberg, Weichselbaum, Sauerbeck u. a., an der Inseltheorie festhalten, stehen die nicht zu übersehenden Beobachtungen anderer Untersucher entgegen, die der Meinung sind — auch Ref. steht auf Grund eigener Beobachtungen und Experimente auf dieser Seite —, daß den Inseln eine Selbständigkeit im Sinne der Inseltheorie nicht zukommt, daß sie veränderliche, eventuell aus den Acinis sich neu bildende Gewebsbestandteile sind, daß nicht nur das Inselgewebe, sondern auch das übrige Pankreasparenchym sich an der inneren Sekretion der Drüse beteiligt und daß beim Diabetes durchaus nicht immer ein sinnfälliger Parallelismus zwischen Schwere des Diabetes und Intensität der Inselerkrankung besteht.

Aber, welche Meinung auch die Oberhand behalten mag; die sorgfältigen mühevollen Untersuchungen Heibergs gerade über die quantitativen Inselverhältnisse werden ihren Wert behalten und den mit der Pankreaspathologie sich beschäftigenden Untersucher immer wieder veranlassen, diese Untersuchungen nachzuprüfen und sich mit ihnen Resultaten auseinanderzusetzen.

Fahr (Hamburg).



Inhalt.

Originalmitteilungen.
Ribbert, Die Rhabdomyome des Herzens bei tuberöser Hirnsklerose. (Mit 3 Textfig.), p. 241.

Referate.
Montanari, Künstlich hervorgerufene Pulmonalstenose, p. 245.
Jacobaeus u. Liljestrand, Ueber Herzpunktion. Experim. erzeugte Klappenfehler, p. 245.
D'Antona, Aortenwand unter norm. u. path. Bedingungen. — Histologie, p. 245.
Ower, Frische luet. Aortitis, p. 247.
Frischberg, Verletzungen und traumatische Aneurysmen d. Art. glutaea superior et inferior, p. 247.
Buerger, Thromboangoitis obliterans, p. 247.
Klotz, Noduläre Endarteritis. — Bakterientoxine, p. 248.
Denny u. Frothingham, Experim. Gefäßveränderungen beim Kaninchen, p. 248.
Ricker, Mesothorium u. Gefäßnervensystem, p. 248.
Zum Winkel, Subendokardiale Blutungen, p. 248.
Jeger u. Israel, Verpflanzung der Nierenvenen an eine andere Stelle der Hohlvene, p. 249.
Lick, Zur Frage des arteriellen Collateralkreislaufs der Niere, p. 249.
Christeller, Wirkung des Yohimbins auf die Nieren, p. 249.
Dayton, Experimentelle Nephritis. — Ungeeignete Versuchstiere, p. 249.
Frothingham u. Channing jr., Nierenveränderungen bei Kaninchen nach subkutaner und intravenöser Diphtherietoxininjektion, p. 250.
Simpson, Einseitig infantile Schrumpfniere. — Neubildung von Harnkanälchen, p. 250.
Munk, Syphilitische Nephritis, p. 250.
Southard u. Canavan, Nierenveränderungen (100 Sektionen von Geisteskranken), p. 250.
Frenkel u. Uhlmann, Funktionelle Diagnostik interner Nierenerkrankungen, p. 250.
Reiss, Klinik und Einteilung der Urämie, p. 251.
Olivero, Nierenzylinder, p. 252.
Wossidlo, Experimentalstudie zur Kollargolfüllung des Nierenbeckens, p. 252.
Blum, Zur Kollargolfüllung des Nierenbeckens, p. 253.
Junkel, Zur Kenntnis der embryonalen Nierengeschwülste, p. 253.
Mosse, Polyglobulie und Lebererkrankung, p. 253.
Wagner, Bedeutung d. verschiedenen Zuckerproben für die Beurteilung der Leberfunktion, p. 253.
Major, Pankreasveränderungen bei Diabetes, p. 254.
Jenckel, Postoperative Pankreasnekrose, p. 254.
Berg, Gutartige Stenosen der Gallenwege durch andere Ursachen als Gallensteine, p. 254.
Diena, Vermehrung einiger Blutfermente nach Ligatur des D. pankreaticus, p. 255.
Scaffidi, Zuckerbildung in der künstlich durchbluteten normalen u. fettig entarteten Froschleber, p. 255.
Suketaka, Morita, Untersuchungen an großhirnlosen Kaninchen. Verhalten der Blutzuckerkonzentration, p. 255.
Farmachidis u. Vattuone, Glykolytische Tätigkeit der Gaumenmandeln, p. 256.
Schmitt, Rhodangehalt des Speichels Syphilitischer, p. 256.
Jobling u. Petersen, Zur biolog. Wirkung ungesättigter Fettsäuren, p. 256.
Schmidt, Bedeutung des Cholesterins für die Xanthombildung, p. 257.
Clark, Kaltwasserzusatz zur Milch für Säuglingsernährung, p. 257.
Frontali, Kreatin und Kreatininausscheidung bei hungernden und thyreoidektomierten Hunden, p. 257.
Ramoino, Vitaminfreie Ernährung von Tauben, p. 258.
Rühl, Zur Aetiologie d. Pellagra, p. 258.
Volpino, Monophagismus. — Eiweißverdauende Fermente, p. 259.
Clementi, Untersuchungen über die Arginase, p. 259.
Dold, Giftigkeit von Organextrakten, p. 259.
Schenk, F., Giftigkeit von Organextrakten, p. 259.
Friedberger u. Kumagai, Wirkung von Eiweißgiften auf isolierte Organe, p. 260.
Werner u. Kolisch, Giftigkeit im Harn, Serum, Milch während Schwangerschaft, Geburt u. Wochenbett mit bes. Berücksichtig. d. Eklampsie, p. 260.
Loth, Pseudomyxoma peritonei, p. 261.
Dieckmann, Scheinbar primäre Tuberkulose des Peritoneum, p. 261.

Bücheranzeigen.
Tandler, Anatomie d. Herzens, p. 262.
Heiberg, Krankheit. d. Pankreas, p. 262.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVI. No. 10.
Ausgegeben am 31. Mai 1915.

Originalmitteilungen.

Sarkocarcinom der Mamma.

Von Prof. Dr. G. Hedrén, Stockholm.

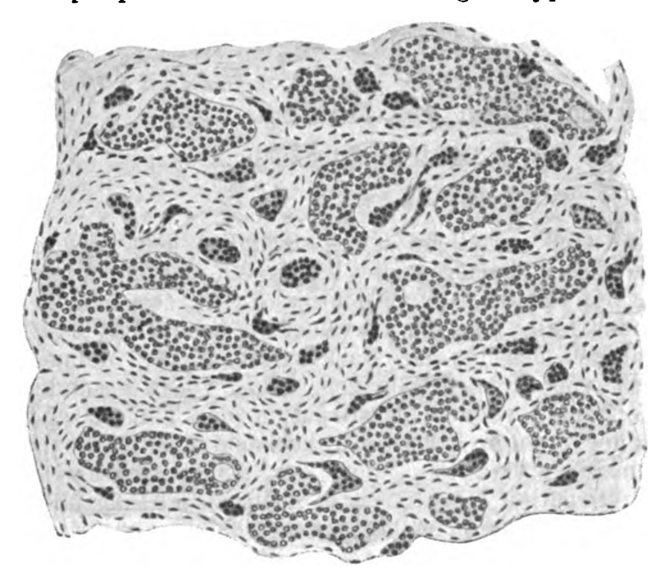
(Mit 1 Abbildung.)

Die Sarkocarcinome sind auffallend selten, trotzdem jede einzelne Geschwulstkomponente dieser Tumoren die häufigsten malignen Geschwülste bildet. Als ein Beitrag zur Kenntnis dieser seltenen Geschwülste wird folgender Fall, den ich vor kurzem beobachtet habe, veröffentlicht. Es handelt sich um ein Sarkocarcinom der Mamma. Die Geschwulst stammt von einer 42jährigen, sonst völlig gesunden Frau her, die etwa 5 Monate vor der Exstirpation des Tumors eine kleine Verhärtung in der rechten Brustdrüse beobachtet hatte; ohne besondere Beschwerden zu verursachen, nahm der Tumor langsam an Größe zu. Bei der Exstirpation lag ein etwas mehr als kirschgroßer, gegen die Haut und die Umgebung im übrigen verschiebbarer Tumor vor: einige erbsengroße Lymphdrüsen der rechten Achselgrube wurden ebenfalls bei der Operation entfernt.

Das makroskopische Aussehen des exstirpierten Tumors zeigte nichts Besonderes. Die mikroskopische Untersuchung, die wegen der Kleinheit des Tumors jeden Teil desselben umfassen konnte, ergab folgendes. Mit Ausnahme der periphersten Teile, die recht zahlreiche, meistenteils cystisch erweiterte Drüsengänge von dem Typus der Milchdrüsen aufwiesen, bestand der Tumor aus Geschwulstgewebe. Ueberall durch den Tumor war ein Carcinom vorhanden; dasselbe tritt teils als ein Adenocarcinom hervor, teils zeigt es einen weniger ausdifferenzierten Charakter unter dem Bild von soliden Zellennestern. Zwischen den Carcinomnestern findet sich ein Gewebe, das an verschiedenen Stellen ein wechselndes Bild hat. Erstens findet sich überall ein Grundgewebe aus kleinen spindeligen Zellen, mit mehr oder weniger reichlichem fibrillärem Bindegewebe, welches Gewebe den Charakter eines Spindelzellensarkoms hat; dieses sarkomatöse Grundgewebe bildet also überall eine Art Stroma des Carcinoms. An vielen unregelmäßig verstreuten Stellen, die zusammen den größeren Teil jenes Stromas darstellen, kommen nun in diesem Grundgewebe zahlreiche Riesenzellen vor. Sie sind entweder mehr rundlich oder häufiger vielgestaltet, mit zahlreichen zentral gelegenen oder mehr diffus im Protoplasma verstreuten Kernen; nicht selten sind die Zellen mit kürzeren oder längeren Protoplasmaausläufern versehen. Der Charakter des Stromas wird durch das Auftreten dieser Riesenzellen sonst nicht verändert, ebensowenig wird der histologische Charakter des Carcinoms dadurch beeinflußt. Man hat an den letztbeschriebenen Stellen des Tumors das Bild eines Riesenzellensarkoms mit eingeschlossenen Carcinomherden.

Die beistehende Figur gibt besser als viele Worte das charakteristische Bild der Geschwulst wieder.

Als nebensächliche Befunde des Tumors möchte noch folgendes Erwähnung verdienen. Einerseits waren an einigen kleinen Herden der periphersten Teile des Tumors ganz typische Tuberkeln mit charakteristischen Langhansschen Riesenzellen zu sehen; einige Tuberkeln zeigten ziemlich hochgradige Verkäsung; Tuberkelbazillen konnten, trotz zahlreicher Färbungen, nicht nachgewiesen werden. Der andere Befund betrifft die schon oben erwähnten cystisch erweiterten Drüsengänge in der Peripherie des Tumors. In diesen waren ziemlich zahlreiche, an Größe wechselnde Amyloidkörperchen zu sehen. Sie haben den Typus der von Siegert als Corpora versicolorata bezeichneten Körperchen, und sie entsprechen somit am nächsten den von Lubarsch in Speiseröhren-, Nieren-, Harnblasen-, Tuben- und Uterusschleimhautcysten gefundenen Körpern.



Zeiß, Obj. 3; Oc. 4; Häm. Eosin.

In den exstirpierten vergrößerten Lymphdrüsen der Achselgrube waren keine Geschwulstmetastasen, sondern nur entzündlich hyperplastische Veränderungen.

In dem hier beschriebenen Tumor liegen also zwei verschiedene Geschwülste, ein Carcinom und ein Sarkom, in inniger Mischung vor. Nirgends treten die einzelnen Geschwulstkomponenten selbständig nebeneinander auf; nur zeigt das Sarkom stellenweise den Charakter eines Spindelzellensarkoms ohne Riesenzellen. Ebenso tritt das Carcinom und das Sarkom überall als ausdifferenziertes Geschwulstgewebe hervor; ein indifferentes Keimgewebe mit Uebergangsformen zu den beiden ausgebildeten Geschwulstformen besteht nirgends. Es scheint mir also offenbar, daß die hier vorliegende Geschwulst ein wirkliches Sarkocarcinom darstellt.

Carcinom und Sarkom derselben Mamma ist äußerst selten beobachtet worden. Hier werden die bisher veröffentlichten Beobachtungen ganz kurz erwähnt, um besonders die verschiedenen Ansichten über die Pathogenese dieser Geschwülste, die die einzelnen Autoren vertreten haben, hervorzuheben.

Dorsch, der den ersten Fall der fraglichen Geschwülste beschrieben zu haben scheint, spricht sich folgendermaßen aus (Ueber Carcinom und Sarkom derselben Mamma, Dissert. Würzburg, 1896): Der Tumor, der von einer 43 Jahre

alten Frau stammt, stellt eine Mischgeschwulst der Mamma dar, bestehend aus einem Carcinom und einem Sarkom, das in die Gruppe der Spindelzellensarkome gehört. Eine innige Mischung der beiden Geschwulstkomponenten lag vor, so daß vielfach die Sarkomzellen zwischen Carcinomzellen eingelagert waren. Die Geschwulst war von ziemlich beträchtlicher Größe (9 × 7 × 3 cm) und ging ohne ganz scharfe Grenzen in das gesunde Gewebe über. Da die carcinomatöse Wucherung über die sarkomatöse bedeutend überwiegt, möchte Dorsch daher die carcinomatöse Wucherung als die primäre erklären, der sich erst infolge des von Seiten des Carcinoms ausgeübten pathologischen Reizes des subepithelialen Bindegewebes die sarkomatöse Wucherung anschloß. Dorsch hebt jedoch hervor, daß es schwer sei, mit Sicherheit zu entscheiden, was von beiden, das Carcinom oder das Sarkom, das primäre ist, und daß man, wäre das Carcinom in seinen ersten Anfangsstadien zur Beobachtung gekommen, vielleicht imstande gewesen wäre, einen sicheren Entscheid zu treffen.

Der zweite Fall von Carcinom und Sarkom derselben Mamma wurde von Schlagenhaufer veröffentlicht (Centralbl. f. Path. u. path. Anat., Bd. 17, 1906): Die Geschwulst, die bei einer 50jährigen Frau beobachtet wurde, war ungefähr kleinapfelgroß. Der größte Teil des Tumors war ein Carcinom; an einer Partie des Tumors, die sich auch schon makroskopisch von den anderen Teilen abhob, fand sich eine aus Riesen- und Spindelzellen aufgebaute Geschwulst. An mehreren Stellen des Sarkoms lagen Gruppen von carcinömatösen Zellen und in einem größeren, mit atypisch gewuchertem Epithel ausgekleideten Ausführungsgange waren sarkomatöse Zellenmassen vorhanden. In den Lymphdrüsenmetastasen war teils carcinomatöse, teils sarkomatöse Zellenwucherung zu sehen. Da die beiden Geschwülste zum Teil von einander abgrenzbar waren, zum Teil in einander übergriffen, ist Schlagenhaufer der Meinung, daß es sich hier nicht um eine Mischgeschwulst, sondern um zwei verschiedene Geschwülste in einer Mamma handelt.

Dann wird von Orth im Bericht über das Leichenhaus des Charité-Krankenhauses für das Jahr 1909 ein Fall erwähnt (Charité-Annalen Bd. 34, 1910). Bei einer 40 Jahre alten Frau fand sich zwischen der linken Brustwarze und der linken Achselgrube eine 11 cm große Wunde mit geschwulstartig infiltrierten Wundrändern. Die mikroskopische Untersuchung erwies eine Mischung von Sarkom und Carcinom. Orth geht nicht näher auf den Fall ein, weist nur auf die Angabe Stickers hin, der durch Einimpfung eines Hundesarkoms in die Brustdrüse eines Hundes ein Mammacarcinom erzeugt hat.

Die Mitteilung über den vierten beobachteten Fall liefert Coenen (Beiträge zur klin. Chir., Bd. 68, 1910). Der Fall betraf eine 43 Jahre alte Frau; in der äußeren Hälfte der linken Brust befand sich ein etwa zweifaustgroßer Tumor, der klinisch als Mammacarcinom diagnostiziert wurde Der größte Teil des Tumors erwies sich von sarkomatösem Aussehen, wobei es sich um spindelige Zellen ohne Interzellularsubstanz handelte, die jedoch stellenweise mit myxomatösem Gewebe untermischt waren, sowie hier und da Riesenzellen, die an einigen wenigen Stellen stärker angehäuft lagen; an manchen Orten bildete das Schleimgewebe größere Komplexe des Tumors. In diesem sarkomatösen Gewebe waren nun Epithelien von carcinomatösem Wachstum, in Strängen den Gewebsspalten folgend, zu sehen. Bei der Operation exstirpierte Achseldrüsen zeigten Metastasen von nur epithelialen Zellelementen, hier unter dem Bilde eines Drüsencarcinoms, während ein sich nach 5 Monaten eingestelltes Lymphdrüsenrezidiv nur rein sarkomatös war. Coenen ist der Meinung, daß das Sarkom eher bestand, und daß die Carcinomentwicklung in dem Tumor später einsetzte. Hierbei stützt sich Coenen an die Tatsachen, daß das Sarkom bei weitem an Masse überwog, sowie daß die Milchgangepithelien Uebergänge von einfacher hyperplastischer Zellwucherung zu carcinomatösem Wachstum zeigten, so daß die letztere durch den Reiz der Sarkomzellen auf die Milchepithelien entstanden war. Die Tatsache, daß die Geschwulst bei der Patientin schon 14 Jahre lang bestand, sollte die obige Auffassung noch weiter stützen. Coenen bezeichnet die Geschwulst als ein Sarcoma carcinomatodes. Er faßt diese Geschwulstform als „Mutationsgeschwülste" auf und will diese als besondere Kategorie in das onkologische System einreihen.

Vor kurzem hat Wehner einen Fall von Carcinosarkom der Mamma mitgeteilt (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 16, 1914). Es handelte sich um einen kindskopfgroßen Mammatumor bei einer 41 Jahre alten Frau. Verschiedene Partien des Tumors zeigten verschiedene Bilder. Zum Teil lag ein reines Spindel-

zellensarkom ohne epitheliale Geschwulstteile vor; andere Partien hatten das Aussehen eines Myxosarkoms; in noch anderen lag Mischung von Sarkom mit malignem Adenom vor oder carcinomatöse Wucherung, zum Teil als Plattenepithelkrebs ohne Verhornung, inmitten von sarkomatösem Gewebe, zum Teil als Carcinomform, die an die cirrhösen Formen erinnerte. Wehner meint, daß es sich bei den Carcinosarkomen um Geschwülste handelt, deren Entstehung auf eine embryonale Gewebsverwerfung zurückzuführen ist und rechnet dementsprechend die Carcinosarkome zu den echten Mischtumoren.

Schließlich ist zu erwähnen, daß Kaufmann in seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie (1911) sagt, daß er einen Fall von Sarkocarcinom der Mamma beobachtet hat, wobei es sich um einen zirka kirschgroßen, scharf abgegrenzten Tumor vom Typus der Riesenzellen-Carcinosarkome Krompechers mit minimalem knorpeligem Anteil handelte. Kaufmann bemerkt noch weiter, daß er ein Chondrosarkocarcinom der Mamma beobachtet hat, das als fast mannskopfgroßer, infolge Zerfalls im Zentrum dickwandig cystischer Tumor imponierte und bei einer 63jährigen Frau entfernt worden war.

Der Vollständigkeit wegen möchte zuletzt hinzugefügt werden, daß Henke in seiner mikroskopischen Geschwulstdiagnostik (1906) erwähnt, daß er einen Tumor der Mamma beobachtet hat, den er als Sarkocarcinom deutete.

Aus der oben referierten Literatur geht hervor, daß Sarkom und Carcinom derselben Mamma äußerst seltene Beobachtungen sind. Ob es sich dabei in jedem Falle auch um echtes Sarkocarcinom gehandelt hat, ist wohl nicht ganz gesichert.

Was die Pathogenese der fraglichen Geschwülste betrifft, so sind, wie schon aus den hier referierten Fällen hervorgeht, die Meinungen nicht übereinstimmend. Es ist klar, daß die Sarkocarcinome der Mamma dabei nicht anders zu beurteilen sind als die Sarkocarcinome überhaupt. Eine nähere Besprechung der hierhergehörenden Geschwülste haben in neuerer Zeit Lippmann (Das Carcinoma sarcomatodes Diss. 1907) und Herxheimer (Zieglers Beitr., Bd. 44, 1908) geliefert. Besonders Herxheimer hat die bis dahin veröffentlichten Fälle von Sarkocarcinomen einer kritischen Prüfung unterworfen und dabei gefunden, daß die Fälle von beobachteten echten Sarkocarcinomen wesentlich reduziert werden müssen. Meines Erachtens dürften die Sarkocarcinome nicht als besondere Geschwulstart sui generis aufgestellt werden. Sie sind nur als eine eigenartige Varietät der Mischgeschwülste anzusehen, wobei in demselben Tumor zwei Geschwülste selbständig, jede an sich proliferiert, ohne gemeinsame Genese aus einem indifferenten Keimgewebe zu haben, sondern von vornherein als zwei von einander histogenetisch getrennte Geschwulstkeime aufzutreten. Dabei ist wohl auch das Wahrscheinlichste, daß die Keime, aus denen jede Geschwulstart später entsteht, durch gleichzeitige Entwicklungsstörungen abgetrennt worden sind. Ob der eine dieser Keime zuerst derart verändert wird, daß er geschwulstartig zu proliferieren beginnt und dann den anderen Keim durch Reizung ebenfalls zur geschwulstartigen Proliferation veranlaßt — also eine Erscheinung in Uebereinstimmung mit den Möglichkeiten, die aus der experimentellen Geschwulstforschung vorliegen — ist dabei ohne prinzipielle Bedeutung. Die Hauptsache ist vielmehr, daß die beiden Geschwulstkeime, ehe sie die geschwulstartige Anaplasie durchmachen, schon vorher als abgetrennte Gewebskeime bestehen. Was besonders den von mir oben mitgeteilten Fall angeht, scheint es mir, wenigstens für diesen konkreten Fall, allerdings wahrscheinlicher, daß die Geschwulstproliferation aus einem gemeinsamen einheitlichen Moment ausgelöst worden ist. Ueber diese Dinge zu streiten, nützt aber vorläufig sehr wenig. Wahrscheinlich

ist es wohl, daß es in verschiedenen Fällen dabei verschieden sein kann. Besonders die Sarkocarcinome der Mamma betreffend scheint es mir nicht nur ein Zufall zu sein, daß der Sarkomteil dieser Geschwülste in mehr als der Hälfte der Fälle ein Riesenzellensarkom ist, welche Frequenz umsomehr auffallend ist, als die einfachen Riesenzellensarkome der Mamma, wie bekannt, garnicht die häufigeren Sarkome der Mamma ausmachen. Diese Tatsache muß auf eine besondere Art des Mesenchymkeimes, der später geschwulstartig umgewandelt wird, deuten. Eben dieses möchte ich als Stütze für die Mischgeschwulstnatur dieser Geschwülste ansehen. Der von Kaufmann beobachtete und schon oben zitierte Fall von Chondrosarkocarcinom der Mamma weist des weiteren auf eine besondere Beschaffenheit der Gewebe hin, aus denen der Sarkomteil des Sarkocarcinoms stammt, also auf einen Mesenchymkeim mit eigenartigen Differenzierungsmöglichkeiten.

Meines Erachtens ist also das Sarkocarcinom zu der als Kombinationsgeschwülste bezeichneten Varietät der Mischgeschwülste zu rechnen.

Referate.

Klotz, Oscar, Lipo-amyloid Degeneration. (Journ. of med. research, Bd. 30, No. 3, Juli 1914.)

Kurze Mitteilung über das Auftreten diffus verteilter, sudanfärbbarer Fettsubstanzen in Amyloidbezirken. „Die Fettmenge steht im Verhältnis zu der Ausdehnung der Amyloidablagerung, das Fett sammelt sich im Zentrum dieser Herde an und bildet dort wurmartige Massen ohne erkennbare Beziehung zur Konfiguration des Originalgewebes. Diese Fettanhäufung findet sich nicht nur in der Leber, sondern auch in den Arterien, in der Milz, in den Glomerulis und extratubulär in der Niere."

J. W. Miller (Tübingen).

Azzi, A., Sul comportamento dei condriosomi del fegato, del cuore e dei muscoli striati nell' intossicazione da fosforo. [Verhalten der Chondriosomen bei der Phosphorvergiftung.] (Archivio per le Scienze Mediche, Bd. 28, No. 6.)

Bei der durch die Phosphorvergiftung bewirkten fettigen Entartung erfahren die Chondriosomen der Leberzellen bedeutende Veränderungen. Zuerst verändern sich ihre Konturen und sie verlieren die Eigenschaft, sich zu färben; sie werden, in dem Maße wie intrazelluläre Fetttröpfchen auftreten, immer schwieriger zu fixieren und mit den elektiven Farbstoffen zu färben, und allmählich ist ihr Nachweis unmöglich.

Die Phosphorvergiftung übt ebenfalls einen zerstörenden Einfluß auf die Chondriosomen der Herzmuskelfasern und der gestreiften Muskeln aus.

Mit dem Auftreten der Fetttröpfchen verschwinden die Chondriosomen. Zuerst nehmen die Fetttröpfchen genau den Platz ein, den normalerweise die Chondriosomen besetzten; später treten sie jedoch auch im Innern der Fibrillen auf, in denen die kontraktilen Elemente zerstört sind.

Verf. kann nicht behaupten, daß die Fetttröpfchen von einer Umwandlung der Chondriosomen abstammen. *K. Rühl (Turin).*

Waljaschko u. **Lebedew,** Zur Frage der Heilung der Leber-, Milz- und Nierenwunden. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 103, 1914, S. 350.)

Experimentaluntersuchungen an 22 Hunden zeigten die Zweckmäßigkeit, die Fascia superficialis zur Tamponade der Wunde oder zur freien Transplantation auf das Wundgebiet zu benutzen. Das Absaugen der Blutgerinnsel aus den Wunden von parenchymatösen Organen erhöht die Heilungstendenzen. Durch Schaffung einer Fascienhülle kann die Entwicklung sekundärer narbiger Schrumpfung hintangehalten werden. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Hilse, Experimentelle Untersuchungen über freie Fetttransplantation bei Blutungen parenchymatöser Bauchorgane. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 103, 1914, S. 1042.)

Auf Grund von Operationsergebnissen und aus den Resultaten von Gerinnungsproben in vitro kommt Verf. zu dem Schlusse, daß das Fettgewebe geeignet ist, als frei transplantiertes Material heftige und schwer zu stillende Blutungen aus den parenchymatösen Bauchorganen zu stillen. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Rehn, E. und **Miyauchi,** Das kutane und subkutane Bindegewebe in veränderter Funktion. Eine experimentelle und klinische Transplantationsstudie. (Archiv f. klin. Chir., Bd. 105, 1914, S. 1.)

Die Autoren haben zuerst in Experimenten an Hunden, später in klinischen Fällen kutanes und subkutanes Bindegewebe, das sie durch Abschälung der epidermoidalen Hautschichte gewannen, teils als breiten Streifen, teils als Platte bei Autoplastik reizlos einheilen sehen. Sie benutzten die Gewebe mit bestem funktionellem Erfolge als Ersatzmaterial für Sehnen, als Verstärkungsbänder oder zum Pylorusverschluß als herumgelegten und geknoteten Abschnürungsstreifen.

G. B. Gruber (Strassburg).

Oshima, T., Ueber das Schicksal des homöoplastisch transplantierten Hautlappens beim Menschen. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 103, 1914, S. 440.)

Einem 16 jährigen Patienten war Haut von einer Frau transplantiert worden. Bis zum Ende der zweiten Woche sah das Transplantat nahezu normal aus und schien mit der Umgebung zu verwachsen. Ganz im Gegensatz dazu lehrte die mikroskopische Untersuchung von kleinen periodisch exzidierten Stückchen des überpflanzten Hautlappens, daß eine Degeneration im Gange war, die in der dritten Woche mit dem Verlust der Kernfärbbarkeit völlig deutlich wurde. Der transplantierte Hautlappen verödet, nachdem anfänglich seine Gefäße offenbar mit denen des Inokulationsgebietes in Verbindung getreten waren. Er heilt wie ein passiver Fremdkörper an, wenn er überhaupt anheilt. Schließlich erfolgt eine Abstoßung des angeheilten, nekrotisch gewordenen Hautlappens durch Granulationsgewebe aus der Tiefe.

G. B. Gruber (Strassburg).

Bertone, G., Innesti auto- e omoplastici di pelle ed influenza dell' iperemia sul loro attecchimento. [Autoplastische und homoplastische Hautverpflanzung. — Einfluß der Hyperämie.] (Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino, 1914, No. 11—12.)

Verf. hat (bei Kaninchen) drei Reihen von Versuchen ausgeführt:

a) autoplastische Hautverpflanzungen;

b) homoplastische Hautverpflanzungen von einem Tier auf ein anderes blutfremdes;

c) homoplastische Hautverpflanzungen von einem Tier auf ein anderes blutverwandtes.

Verpflanzt wurde von einem Ohr auf das andere. B. hat ferner Haut des Bauches auf die Ohren verpflanzt und untersucht, welchen Einfluß die aktive und passive Hyperämie auf den Ausgang der Verpflanzung ausübt.

Die autoplastischen Verpflanzungen gingen stets an, sowohl wenn von Ohr auf Ohr als auch wenn vom Bauch auf das Ohr die Haut verpflanzt wurde. Bei den homoplastischen Verpflanzungen auf blutfremde Tiere erfuhr das verpflanzte Hautstück nach 3—7 Tagen eine Mummifizierung und fiel dann ab. Bei vier homoplastischen Verpflanzungen auf blutverwandte Tiere erfolgte dreimal Mummifizierung und einmal fiel die Verpflanzung positiv aus. Die Hyperämie hatte keinen Einfluß auf den Verlauf und den Ausgang des Einheilungsprozesses.

Aus der bei allen Fällen ausgeführten, mikroskopischen Untersuchung ergab sich, daß das eingepflanzte Hautstück von der Umgebung durch eine lineare Schichte von gewöhnlichem Narbengewebe getrennt war. In dem verpflanzten angewachsenen Hautstück war das Oberflächenepithel und das der Hautanhänge stets gut erhalten; in der Keimschicht waren Karyomitosen nicht in abnormer Zahl nachweisbar. Das Bindegewebe wies stets die gewöhnliche Anordnung und Struktur auf, mit teilweiser kleinzelliger Infiltration. Das Netz elastischer Fasern war sowohl im Dermagewebe wie in der Wand der Gefäße überall vorhanden; in der Wand der Gefäße, besonders in der Intima der kleineren Arterien, war es jedoch unvollkommen vertreten; in dem Narbengewebe fehlte es. Die Haare waren überall gut erhalten; in der auf das Ohr verpflanzten Bauchhaut behielten sie alle ihre Charaktere unverändert bei. Bei den mit passiver Hyperämie behandelten Verpflanzungen zeigte die Basis des eingepflanzten Hautstückes eine reichliche Leukocyteninfiltration in den weiten Räumen des ödematösen Bindegewebes. *K. Rühl (Turin).*

Smith, Theobald and **Ten Broeck, Carl,** Agglutination affinities of a pathogenic bacillus from fowls (fowl typhoid) [Bacterium sanguinarium, Moore] with the typhoid bacillus of man. (Journ. of med. research, Bd. 31, No. 3, Jan. 1915.)

Smith, Theobald and **Ten Broeck, Carl,** The pathogenic action of the fowl typhoid bacillus with special reference to certain toxins. [Uebereinstimmung zwischen dem Bacillus typhi und dem Bacterium sanguinarium.] (Journ. of med. research, Bd. 31, No. 3, Jan. 1915.)

Smith, Theobald and **Ten Broeck, Carl,** A note on the relation between B. pullorum (Rettger) and the fowl typhoid bacillus (Moore). [Verwandtschaft zwischen Geflügeltyphus-Gift und Paratyphus-Gift.] (Journ. of med. research, Bd. 31, No. 3, Jan. 1915.)

Smith und Ten Broeck zeigen, daß der 1895 zuerst von Moore beschriebene und von ihm Bacterium sanguinarium benannte Geflügeltyphus-Bacillus viele diagnostische Eigentümlichkeiten mit dem Menschentyphus-Bacillus gemeinsam hat; besonders sind das Verhalten gegen Kohlehydrate und die Agglutinationsreaktionen übereinstimmend. Die „Agglutinationsverwandtschaft" zur Paratyphus-Gruppe ist nur entfernt und zur Dysenterie-Gruppe so gut wie Null. Unterschieden ist der Geflügeltyphus-Bacillus vom Menschentyphus-Bacillus durch seine Unbeweglichkeit.

In einer Pepton-Dextrose-Kalbfleisch-Bouillon bildet er bei 37° bereits nach zwei Tagen ein durch den Tierversuch nachweisbares Virus. Eine intravenöse Injektion tötet Kaninchen schon nach zwei Stunden. Das Toxin ist in hohem Grade hitzebeständig; eine Temperatur von 60° schädigt es nach einstündiger Einwirkung nur wenig, und selbst 15 Minuten langes Kochen setzt seine Wirksamkeit nur teilweise herab. Zwischen dem Geflügeltyphus- und dem Paratyphus-Gift besteht eine nahe Verwandtschaft; beim Versuch, das epidemische Auftreten von Nahrungsmittel-(Ptomain-)Vergiftungen zu erklären, die vermutlich auf den Genuß von Hühnersalat zurückzuführen sind, muß sie in Betracht gezogen werden. Obwohl nämlich die Versuche, bei verschiedenen Tierarten durch stomachale Einverleibung des Bouillonkulturfiltrats Vergiftungserscheinungen zu erzeugen, fehlschlugen, rechnen die Verff. doch mit der Möglichkeit einer Menschenerkrankung durch Verzehrung des Fleisches von typhuskranken Hühnern. Die Erreger des Geflügeltyphus und der weißen Geflügeldiarrhoe (Bact. pullorum) unterscheiden sich nur dadurch, daß frisch gezüchtete Stämme des letzteren in Dextrose-Bouillon ein wenig Gas entwickeln und daß ersterer Maltose verflüssigt. Sonst sind die beiden Typen einander gleich. Die Toxinproduktion ist dieselbe und Unterschiede in den Immunitätsreaktionen konnten nicht aufgefunden werden.

J. W. Miller (*Tübingen*).

Smith, Theobald and **Brown, J. Howard,** A study of streptococci isolated from certain presumably milk-borne epidemics of tonsillitis occurring in Massachusetts in 1913 and 1914. [Hämolytische Streptokokken-Kuheuterentzündung und menschliche Tonsillitis.] (Journ. of med. research, Bd. 31, No. 3, Jan. 1915.)

Smith und Brown untersuchten kulturell und biologisch möglichst genau eine Anzahl hämolytischer Streptokokkenstämme, die vom Belag epidemischer, durch den Genuß infizierter Milch übertragener, Anginen gezüchtet waren. Ihre Absicht war, festzustellen, ob die Keime humanen oder bovinen Ursprungs wären. Sie kommen zu der Ueberzeugung, daß die bei Euterentzündungen gefundenen bovinen Streptokokken aller Wahrscheinlichkeit nach nicht die Erreger der menschlichen explosionsartig auftretenden epidemischen Tonsillitis

wären, obwohl bei zwei Epidemien aus Milchproben je ein Stamm gezüchtet werden konnte, der von Angina-Streptokokkenstämmen nicht zu unterscheiden war. Sie meinen vielmehr, daß man mit einer Verunreinigung der Eutergänge mit Menschenstreptokokken durch halskranke Melker rechnen müsse. Die eigenen Untersuchungen und die Experimente anderer Autoren veranlassen sie zu folgenden Schlüssen: „Die Streptokokken der Kuheuterentzündung sind verschieden von den Streptokokken der menschlichen Tonsillitis. Virulente Menschenstreptokokken verursachen keine nennenswerte Entzündung des Kuheuters, und die Mastitis-Streptokokken setzen keine Halsentzündung beim Menschen. In den Kuheuter eingeimpfte virulente menschliche Streptokokken können sich aber in den Milchgängen vermehren und eine Zeitlang mit der Milch ausgeschieden werden."

J. W. Miller (Tübingen).

Frieboes, Ueber sogenannte Melkerknoten (Kuhpockeninfektion). (Dermatolog. Zeitschr., Bd. 21, 1914, H. 4.)

„Bei Infektion mit Kuhpockenvirus kommt es außer zur Blasen- und Pustelbildung sehr häufig zur Entwicklung kleinster, bis 5-Pfennigstück großer derber Tumoren auf reizloser oder leicht entzündeter Haut. Diese entsprechen den Abortiv- oder Steinpocken des Rindes." Ausführliche Schilderung eines einschlägigen Falles.

Knack (Hamburg).

Graham, Robert and **Brueckner, A. L.,** Notes on attenuation of virus in the blood of cholera hogs to prepare a vaccine. [Schweinecholeravaccin.] (Journ. of med. research, Bd. 31, No. 3, Jan. 1915.)

Bei Versuchen, ein Schweinecholeravaccin herzustellen, fanden Graham und Brueckner, daß ein durch einstündige Einwirkung einer Temperatur von 60° abgeschwächtes Virus zur Immunisierung von Schweinen wertlos ist, da dieselbe Dosis bei gleich schweren und unter gleichen Verhältnissen gehaltenen Tieren teils Cholera erzeugte, teils Immunität hervorrief, teils überhaupt wirkungslos war.

J. W. Miller (Tübingen).

Kaufmann-Wolf, Ueber Pilzerkrankungen der Hände und Füße. (Dermatolog. Zeitschr., Bd. 21, 1914, H. 5.)

„Pilzerkrankungen der Hände und Füße, speziell der Interdigitalräume und Volarseiten, treten häufig unter dem Bilde der Dysidrosis, des Ekzems bezw. des dysidrotischen Ekzems auf.

Das hauptsächlichste klinische Symptom bilden tief sitzende, gruppiert stehende, zur Vereiterung neigende Bläschen, die keine oder nur geringe Neigung zum Nässen besitzen.

Histologisch lassen sich die Pilze in den obersten Epidermisschichten nachweisen. Die Bläschen liegen stets innerhalb der Epidermis und enthalten keine erkennbaren Pilzelemente.

Der Inhalt der Bläschen ist aber trotzdem, wie die Kultur beweist, infektiös.

Als häufigster und daher wichtigster Erreger dieser Erkrankung erwies sich ein vom Verf. unter 25 Fällen 17mal gezüchteter Trichophytonpilz; da aber auch ganz andere Pilze gefunden wurden, ist diese Pilzerkrankung als keine ätiologische Einheit aufzufassen. Der Pilz wurde in Berlin, Wien und Paris gefunden." *Knack (Hamburg).*

Bolognesi, G., Sporotricosi articolare sperimentale. [Experimentelle Gelenksporotrichosis.] (Pathologica, 1915, No. 150.)

Verf. hat 12 Kaninchen mit Sporotrichum intraartikulär inokuliert, das geschah entweder durch Punktion des Gelenks (Kniegelenk) und Einspritzung einer Aufschwemmung von Sporotrichum in steriler Kochsalzlösung oder durch Arthrotomie und Einführung eines Fragmentes von Sporotrichumkultur auf Glykoseagar in das Gelenk. Die Tiere wurden nach 8—60 Tagen getötet.

Die Inokulation fiel 4 mal negativ aus; bei den übrigen 8 Tieren entwickelte sich hingegen eine Arthrosynovitis. Diese zeigte in einem Fall die Charaktere einer akuten diffusen Entzündung, in zwei Fällen diejenigen einer eitrigen Entzündung, in drei Fällen diejenigen einer chronischen fibrösen proliferativen und in zwei Fällen die Charaktere einer fibrösen wuchernden Entzündung mit Anwesenheit von freien intraartikulären Körperchen. Auf die Inokulation folgt zuerst die Entstehung einer akuten diffusen Arthrosynovitis, charakterisiert durch Gefäßhyperämie und Anwesenheit von reichlichen lymphoiden Infiltraten in der Dicke des synovialen Gewebes. Dieser Prozeß geht später entweder zu einer eitrigen Einschmelzung des erkrankten Gewebes oder zu einem chronischen fibrösen hyperplastischen Entzündungsprozeß mit oder ohne intraartikulären freien Körperchen über. Der histologische Befund bei diesen chronischen sporotrichotischen Arthrosynovitiden ist im wesentlichen folgender: bindegewebige Verdickung infolge von Infiltrierung zuerst mit jungen (runden und spindelförmigen) Zellen, später mit ausgewachsenen (Faserzellen) Elementen, die zuweilen schichtenweise verteilt und durch lineare Reihen von neugebildeten Blutgefäßen getrennt, zuweilen hingegen zu einem einzigen kompakten, mehr oder minder gleichmäßigem Gewebe vereinigt sind. *K. Rühl* (*Turin*).

Delmonte, A., Su talune singolari formazioni simili a protozoi rinvenute nel calazio e sulla loro probabile importanza eziologica. [Chalazion-Protozeon.] (Archivio di Ottalmologia, Bd. 21, No. 12.)

In den bereits alterierten aber noch deutlich vorhandenen Drüsenfollikeln, im Zentrum von typischen granulomatösen Knötchen und überhaupt an der Peripherie der Chalazion-Läsion hat Verf. besondere charakteristische Gebilde gefunden, die die Charaktere eines Protozoons hatten. Bei Gesunden waren diese Gebilde nie nachweisbar.

Die Alterationen der epithelialen Elemente der Umgebung und die konstante Anwesenheit von Riesenzellen in der Umgebung der Körperchen sprechen dafür, daß der Parasit eine pathogene Wirkung auf das Epithel der Meibomius-Drüsen und auf das umgebende Gewebe ausübt; die Lokalisation der parasitären Körperchen im Zentrum der granulomatösen Knötchen zeigt, wie sich die Wirkung abspielt.

Verf. glaubt annehmen zu dürfen, daß das von ihm nachgewiesene Protozoon der Erreger des Chalazion sei. *K. Rühl* (*Turin*).

Pavoni, G., Contributo allo studio della infezione sperimentale con Leishmania tropica e infantum. [Leishmaniosis.] (Pathologica, 1915, No. 132.)

Verf. hat eine Reihe von weißen Mäusen mit Leishmania tropica oder mit Leishmania infantum injiziert und in bezug auf immunisatorische Vorgänge untersucht. Aus seinen Beobachtungen schließt er folgendes:

Bei der Infektion mit der Orientbeule findet man dieselben für die Leishmaniae und die Leishmaniaantigene spezifischen Antikörper, die man bei den leichten Formen von interner Leishmaniose findet; die Hautleishmaniose ist somit als eine abgeschwächte Form der internen Leishmaniose zu betrachten.

Bei Kaninchen, die mit Leishmania tropica resp. mit Leishmania infantum immunisiert werden, kann man mit Kala-Azar-Antigen (Milzextrakt, Kulturen) die Anwesenheit von Ambozeptoren nachweisen, die sich in gleichem Maße für beide Formen von Leishmania spezifisch erweisen.

Zusammengefaßt: Der Erreger des indischen Kala-Azars, der internen Leishmaniose und der Orientbeule ist einer und derselbe. Bei der Orientbeule

handelt es sich entweder um eine abgeschwächte Infektion, die an und für sich abgeschwächt ist, oder um eine größere Widerstandsfähigkeit des befallenen Organismus. *K. Rühl (Turin).*

Rondoni, P. u. Rietti, F., Ricerche sperimentali sul Nagana. Le alterazioni istologiche della milza e delle ghiandole linfatiche. [Veränderungen der Milz und Lymphdrüsen bei experimenteller Trypanosomiasis.] (Lo Sperimentale, 1914, No. 3—4.)

Die Verff. haben an Kaninchen, Hunden und Meerschweinchen, Ratten und Mäusen die histologischen Veränderungen untersucht, welche nach der Infektion mit Trypanosoma Brucei in der Milz und in den Lymphdrüsen auftreten.

Sie fanden in diesen Organen eine ausgedehnte makrophagische Reaktion. Die Makrophagen scheinen mehr dazu bestimmt zu sein, die Reste der bereits durch humorale lymphatische Kräfte getöteten Trypanosomenkörper zu zerstören, als lebende Trypanosomen anzugreifen. Sie stammen zum größten Teil von den Endothelien der Lymphsinus und von Zellen des Retikulums, d. h. von Elementen ab, die nicht der lymphoblastischen Reihe angehören, und sind infolgedessen wahre und echte Hystiocyten.

Sie fanden auch stets reichliche Mengen von Plasmazellen und ferner gewisse Riesenzellen, die in der Milz der infizierten Tiere stets zahlreich vorhanden waren und deren Protoplasma zuweilen die Reaktionen des Granuloplasmas der Plasmazellen zeigten (granuloplastische Riesenzellen).

Nachweisbar waren ferner bedeutende destruktive Erscheinungen auf Kosten der elastischen Fasern und der Gitterfasern. In der Milz fanden sich auch oft reichliche Lipoide. *K. Rühl (Turin).*

Takahashi, Ueber die ätiologische Beziehung des Bacillus pyocyaneus zur Geschwürsbildung. (Dermatolog. Zeitschr., Bd. 21, 1914, H. 8.)

Umfassende Schilderung eines Falles von ulzeröser Zerstörung an der Glans penis bei einem 30jährigen Patienten, als deren Erreger Bacillus pyocyaneus angesprochen werden mußte. Lues war sicher ausgeschlossen. *Knack (Hamburg).*

Canavan, Myrtelle M. and Southard, E. E., The significance of bacteria cultivated from the human cadaver: A second series of one hundred cases of mental disease, with blood and cerebrospinal fluid cultures and clinical and histological correlations. [Bakteriologische Untersuchungen des Blutes und der Cerebrospinalflüssigkeit von Leichen.] (Journ. of med. research, Bd. 31, No. 3, Jan. 1915.)

Vorwiegend in Tabellenform gefaßter Bericht über bakteriologische Untersuchungen von Blut und Cerebrospinalflüssigkeit der Leichen von 100 Geisteskranken. Aus den vier (!) Seiten füllenden 23 (!) Schlußsätzen sei nur mitgeteilt, daß die Blutkulturen in 44, die Liquorkulturen in 24 % steril waren.

J. W. Miller (Tübingen).

Klemperer, Felix, Ueber Tuberkelbazillen in strömendem Blut und die Bedeutung des Tierversuchs für ihren Nachweis. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 80, H. 1 u. 2.)

Beim Durchgehen der neueren Literatur findet Verf., daß das mikroskopische Präparat Zweifel nach beiden Seiten zulasse, d. h. die einen Untersucher möglicherweise vorhandene Bazillen übersehen haben, die anderen mehr Gebilde als Bazillen angesprochen, als vorhanden waren. Verf. selbst fand Bazillen nur im Blut Tuberkulöser, kaum je bei anderen Kranken, und nie bei Gesunden. „Der Tierversuch mag das einzig sichere Kriterium für den Nachweis der

Tuberkelbazillen im Blut sein." Sein negativer Ausfall beweist aber nicht, daß die Blutprobe nicht doch Bazillen enthielt, denn oft ist deren Zahl (in der Blutprobe) überhaupt zu gering zur Tierinfektion, die eine gewisse Menge von Keimen (etwa 10 nach Verf. und anderen) erfordert. — Der Nachweis der Bazillen im Blut ist klinisch weder diagnostisch noch prognostisch von speziellem Wert.

Frenkel-Tissot (*Berlin*).

Milani, E., Azione del radio sulle colture di bacillo tubercolare specialmente in rapporto alla qualità dei raggi. [Radiumwirkung auf Tuberkelbazillenkulturen.] (Gazzetta internazionale di Medicina e Chirurgia, 1915, No. 8.)

Bakteriologische und pathologisch-anatomische Untersuchungen, die zu folgenden Schlußfolgerungen führten:

Das Radium übt auf Tuberkelbazillenkulturen eine deutliche abschwächende Wirkung aus.

Der Grad der Abschwächung und das verschiedene pathologisch-anatomische Bild, das man bei mit bestrahlten Tuberkelbazillenkulturen geimpften Tieren beobachtet, stehen in direkter Beziehung zur Qualität der Strahlen. Man kann durch Filtration der Strahlen die Eigenschaften der einzelnen Strahlenarten untersuchen.

Für die Modifizierungen der biologischen Eigenschaften der bestrahlten Bazillen spricht einerseits der nicht spezifische pathologisch-anatomische Befund, den die mit bestrahlten Kulturen geimpften Tiere aufweisen und anderseits die längere Lebensdauer der betreffenden Tiere.

Im pathologisch-anatomischen Bilde stehen hauptsächlich akut kongestive Erscheinungen oder sklerotische Alterationen im Vordergrunde.

Die Veränderungen vom sklerotischen Typus sind hauptsächlich auf die β-Strahlen und vielleicht besonders auf die mittelharten β-Strahlen, die kongestiven Erscheinungen auf die γ-Strahlen, d. h. auf den durch die genannten Strahlen auf die Bazillen ausgeübten Einfluß zurückzuführen.

K. Rühl (*Turin*).

Toida, R., Zur Frage von der Sterilität der Galle unter normalen Verhältnissen und über ihre bakterizide Wirkung auf pathogene Bakterien. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 103, 1914, S. 407.)

Die Arbeit gliedert sich in verschiedene Abschnitte, deren erster der Frage gewidmet ist, ob die Galle normalerweise bakterienhaltig ist oder nicht. Zur Beantwortung werden Untersuchungen an 35 Gallen von Menschen und an 8 von Hunden herangezogen. Die Galle war jeweils durch Punktion vom Lebenden erhalten worden. Alle diese Gallen waren steril. Was die bakteriziden Eigenschaften der unveränderten Galle des lebenden Menschen anlangt, so ergaben die Versuche mit Bact. coli commune eine Vermehrung der Keime, während sich Hundegalle nur als mäßiger Nährboden erwies. Auch für das Bact. typhi ist die Galle ein guter Nährboden, in dem trotz Eindickung die Typhuskeime bis 10 Wochen lebend gefunden werden. Keime des Paratyphus A vermehren sich in menschlicher Galle sehr rasch, nicht aber so gut in der Hundegalle. Dagegen erweist sich menschliche Galle für Paratyphus B nur als mäßig guter Nährboden. Dasselbe

gilt für den Ruhrbacillus Shiga-Kruse. Für Choleravibrionen endlich ist die menschliche Galle ein nur wenig schlechterer Nährboden als wie für Kolibazillen. Der Bacillus pyocyaneus wird von der Galle schnell geschädigt. Staphylococcus pyogenes aureus wird im Wachstum durch die Galle nicht gefördert, ebensowenig Streptococcus pyogenes. Pneumokokken werden sehr bald durch Galle abgetötet. An Hand von Kolibazillen wurde geprüft, ob eine Einwirkung der Gallensuspension auf die Virulenz der Bakterien erkennbar ist. Es scheint, daß frische Galle in den ersten drei Tagen nach der Aussaat die Virulenz der Kolibazillen erhöht. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Youland, William E. jr., On the protective value of aqueous extract (Hiss) of leucocytes in acute infections in animals. [Pneumo-, Staphylo- und Streptokokkeninfektion. — Wirkung von Leukocytenextrakt.] (Journ. of med. research, Bd. 31, No. 3, Jan. 1915.)

Youland berichtet über erfolglose Versuche, experimentell durch Injektion von Pneumo-, Staphylo- und Streptokokken infizierte Kaninchen durch nachfolgende Einverleibung von wäßrigem Leukocytenextrakt zu retten. *J. W. Miller (Tübingen).*

Sokolowski, M., Ueber die Absorption von Bakterien aus der Bauchhöhle. (Zeitschr. f. Immunitätsf. u. experim. Therapie, Bd. 22, H. 3, S. 254—259.)

Bei Injektion von großen Bakterienmengen in die Bauchhöhle gelangen die Bakterien schon nach 15 Minuten in den allgemeinen Blutkreislauf und zwar durch die Lymphwege, die sich in den Ductus thoracicus ergießen. Durch Unterbindung des Ductus thoracicus kann man den Uebertritt von Bakterien aus der Bauchhöhle in den allgemeinen Blutkreislauf unterbrechen. Bei der Infektion der Bauchhöhle spielt das Omentum durch seine phagocytäre Kraft eine große Schutzrolle. *Kankeleit (z. Z. Jena).*

Meyer, Arthur W., Die Wundinfektion im Kriege, nach Erfahrungen in den beiden Balkankriegen 1912 bis 1913. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 103, 1914, S. 798.)

Wenn an Kriegsverletzten ernste Infektionen auftreten, so treten sie an primär, d. h. durch Schuß, Stich oder mitgerissene Partikel infizierten Wunden auf. Bei kleinem Ein- und Ausschuß spielen sich die schwersten Eiterungen ab. Schwere Phlegmonen entstehen durch Tamponade, besonders der engen Schußkanäle, vor allem aber auch wenn das durchschossene Glied nicht ruhig gestellt, die Luft abgeschlossen ist. Eine reichliche Blutung schützt vor Phlegmonenbildung. Die beobachteten Phlegmonen scheinen auf Mischinfektion, auch mit anaëroben Keimen zurückzuführen zu sein. Besonders maligne erschienen die der unteren Gliedmaßen. Im Gegensatz zur Friedenserfahrung scheinen auch Erysipele und Pyocyaneusinfektionen im Betriebe der Kriegslazarette sehr gefährlich. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Crescimone, R. und Anglesio, B., Contributo sperimentale alla patogenesi dell'ulcera peptica. [Zur Pathogenese des Ulcus pepticum.] (Riforma Medica, 1914, No. 46.)

Die Verff. haben zwei Reihen von Versuchen ausgeführt, d. h. bei einer Gruppe von Tieren (Hunden) eine künstliche Anämie durch Einspritzungen von Pyrodin erzeugt, bei einer zweiten haben sie nach beiderseitiger Vagotomie eine Anämie experimentell hervorgerufen.

Aus ihren Versuchen ziehen sie folgende Schlußfolgerungen:

1. Eine langsame, bis zum Tode des Tieres fortgeführte Vergiftung mit Pyrodin kann Magen- und Duodenumläsionen zur Folge haben (die Verff. beobachteten sie bei 16 Versuchen 15 mal).

2. Läßt man der Pyrodinvergiftung die beiderseitige subdiaphragmale Vagotomie vorausgehen, so treten schwerere Magen- und Duodenumläsionen auf.

3. Die beobachteten Läsionen wiesen die makro- und mikroskopischen Charaktere des ulcus pepticum auf. (Die Verff. sind der Ansicht, daß es sich um das erste Stadium des menschlichen chronischen ulcus pepticum handle).

4. Die Entstehung derartiger Geschwüre ist vielleicht zum größten Teil auf eine Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Gewebe infolge von Mangel an antiproteolytischen Fermenten zurückzuführen. Auf diesem Wege ließe sich vielleicht die Pathogenese von einer ganzen Gruppe von mit einer Anämie zusammenhängenden spontanen Magengeschwüren erklären. *K. Rühl (Turin).*

Küttner, H., Beiträge zur Chirurgie des Magens auf Grund von 1100 in 7 Jahren behandelten Fällen. (Langenbecks Archiv, Bd. 105, 1914, H. 4, S. 789.)

Die Frage eines Zusammenhangs zwischen Ulcus ventriculi und Carcinom kann nur durch exakte pathologische Forschung geklärt werden, rein klinische Untersuchungen genügen nicht. Etwa in 15 Proz. der Fälle ging dem Krebs ein Magenleiden voraus, ob es sich um ein Ulcus, eine Gastritis, eine Achylie gehandelt hat, ließ sich nicht entscheiden.

Die Gefahr, daß ein Ulcus in Carcinom übergeht, ist offenbar nicht groß. Von 170 wegen Ulcus vor Jahren gastroenterostomierten Kranken sind nur 2 an Magencarcinom gestorben. Sicher bestand bei der Operation schon ein Krebs. Recht selten kommen aber Uebergänge vor. Ein großer Prozentsatz der als Ulcus callosum bezeichneten Fälle ist in Wirklichkeit Carcinom. Es gibt kein klinisches Merkmal mit Sicherheit die Differenzialdiagnose zu stellen. *Th. Naegeli (Zürich).*

Borchard, Magendarmsarkome. [Verhandlungen der südost-deutschen Chirurgen-Vereinigung. 3. Sitzung.] (Bruns Beitr., Bd. 95, 1915, H. 3, S. 525.)

B. unterscheidet 3 verschiedene Formen.

1. Die Form des infiltrierenden Sarkoms, die durch ihre besondere Bösartigkeit ausgezeichnet ist und besonders im Magen vorkommt.

2. Zirkumskripte, in das Darmlumen vorwachsende Geschwülste, die sehr leicht Stenosen hervorrufen.

3. Geschwülste, die gewissermaßen ein Mittelstück zu den gegenannten bilden. Es handelt sich um breitbasige Tumoren, die ins

Darminnere vorwuchern und frühzeitig zu Drüsentumoren führen. Da ihr Sitz meist in der Nähe des Coecums ist, kommt es häufig zu Invaginationserscheinungen. Ein Präparat dieser Art von einem 21 jährigen Patienten, wo es sich um ein Rundzellensarkom am Dünndarm mit Invagination gehandelt, wird beschrieben. *Th. Naegeli (Zürich).*

Albu, A., Zur Kenntnis der Colitis ulcerosa. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 28, 1914, H. 2.)

Die „Colitis ulcerosa“ (von andern auch Colitis gravis genannt) ist nach der Auffassung des Verf. eine selbständige infektiöse Darmerkrankung sui generis, wahrscheinlich eine Nahrungsmittelinfektion, deren Erreger nicht bekannt ist; in 3 Fällen sah Verf. im Stuhl massenhaft Staphylo- bzw. Streptokokken. In 9 Fällen sah er in den schleimigen Stühlen reichlich Eosinophile. Anatomisch ist die Krankheit noch kaum studiert. Verf. erwähnt nur einen Sektionsfall, in dem reichliche uncharakteristische, bis auf die Submukosa reichende, kleine Geschwüre gefunden wurden, die den dysenterischen gleichen; eine mikroskopische Untersuchung fehlt. Die Geschwüre werden gewöhnlich rektoskopisch diagnostiziert, sie finden sich hauptsächlich in der Flexura sigmoidea. In 3 Fällen konnte Verf. feststellen, daß der Hauptherd in einem Divertikel saß. Die Krankheit kann langwierig sein und durch allmähliche Entkräftung einen schlimmen Ausgang nehmen. — Diagnose und Therapie sind genauer besprochen.

Huebschmann (Leipzig).

Quadrone, C., Contributo allo studio della patogenesi della diarrea nel tifo. [Pathogenese der Thyphusdiarrhoe.] (Rivista critica di Clinica Medica, 1914, No. 39.)

Beim Typhus und bei typhusähnlichen Infektionen ist der Durchfall, der im Höhestadium der Krankheit eintritt oder sich steigert, nicht selten die Folge von einer äußerst reichlichen Transsudation auf der ganzen Oberfläche der Darmschleimhaut, die auf eine allgemeine Lähmung der Darmgefäße zurückzuführen ist.

Diese vasomotorische Lähmung hängt von einer Intoxikation der vasomotorischen Zentren und vielleicht auch von der funktionellen Insuffizienz der Nebennieren ab, die die Krankheit herbeiführt *K. Rühl (Turin).*

Messerli, F., Contribution à l'étude de l'étiologie du goître endémique. Goîtres expérimentaux produits chez des rats blancs par alimentation avec de l'eau d'une zone à goître. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 75, 1914, H. 3.)

Verf. tränkte weiße Ratten bis zu einem Jahr mit Wasser verschiedener Herkunft und zwar den einen Teil mit dem aus guter Leitung stammenden Wasser von Lausanne, wo es einen einheimischen Kropf nicht gibt, den anderen Teil mit Wasser aus Payerne, wo der Kropf sehr verbreitet ist. Das Payerner Trinkwasser stammt aus sehr oberflächlichen Erdschichten und zeigt seine Minderwertigkeit auch an seinem hohen Bakteriengehalt. Während nun die mit Lausanner Wasser getränkten Ratten keine Veränderung ihrer Schilddrüse aufwiesen, vergrößerte sich die Schilddrüse der Ratten, die nur Payerner Wasser tranken, und auch mikroskopisch waren Zeichen der Hypertrophie an der Schilddrüse zu sehen, auf Grund deren letztere schon

zu den Kröpfen zu rechnen wäre. (Beitzke.) Verf. betont seine Resultate als neuen Beweis dafür, daß der Kropf durch die Einnahme von verunreinigtem Wasser entstehen kann, das aus einer kropfverseuchten Gegend stammt. *Huebschmann (Leipzig).*

Frey, Hans, Ueber den Einfluß von Jod, Jodkalium, Jodothyrin und jodfreiem Strumapräparat auf den Stickstoffwechsel, auf Temperatur, Pulsfrequenz und auf das Blutbild von Myxödem. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 28, 1914, H. 2.)

Die Untersuchungen wurden an zwei Patientinnen gemacht, bei denen das Myxödem schon 10 bzw. 22 Jahre bestand. Jod, Jodkali und jodfreies Strumapräparat zeigten sich so gut wie ganz unwirksam, während das Jodeiweißkörper enthaltende Jodothyrin den Stickstoffwechsel stark erhöhte, die Diurese vermehrte, das Körpergewicht verminderte und Puls und Temperatur steigen ließ. Nach fortgesetzten Gaben trat eine Gewöhnung ein, doch war die Wirksamkeit eine sehr anhaltende und nur langsam abklingende. — Im Blutbilde zeigte sich schon die reine Jodtherapie wirksam, jedoch war der Effekt des Jodothyrins ein viel kräftiger; er zeigte sich in einer Vermehrung der Neutrophilen und in einer Herabsetzung der Lymphocytose. — In dem erst 10 Jahre bestehenden Fall waren die Folgen der Jodothyrintherapie viel eklatanter als in dem 22 Jahre alten, ein Ansporn dazu, mit der Organotherapie so früh wie möglich zu beginnen. *Huebschmann (Leipzig).*

Riedel, Störungen und Gefahren durch Kropfcysten. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 105, 1914, S. 47.)

Bemerkenswert an den Ausführungen des Verf.s ist namentlich die Anschauung, daß die primäre Ursache des Morbus Basedowii nicht eine Erkrankung bestimmter Abschnitte des vegetativen Nervensystems ist, wodurch eine Dysfunktion der Glandula thyreoidea verursacht wird, sondern daß eine primäre Hyper- nnd Dysfunktion des Kropfes erst den Sympathikus erregt, der mit so zahllosen Zweigen an der Drüse endigt. Als Beweis gilt die Möglichkeit die Basedowzeichen zu beseitigen durch schleunige Strumaoperation kurz nach Beginn des Leidens, ferner die Tatsache, daß mit dem Auftreten eines Kropfrezidives auch die Basedow-Symptome sich wieder zeigen, daß sie aber mit Beseitigung des Rezidives wieder verschwinden. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Brünger, H., Ueber Operationstod bei Thyreoiditis chronica. [Gleichzeitig ein Beitrag zu den Beziehungen zwischen Basedowscher Erkrankung und Thyreoiditis.] (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 28, H. 2.)

Verf. berichtet über zwei Fälle, die beide 35jährige Frauen betreffen. Die erste Frau hatte früher an einem Basedow gelitten, wurde wegen einer Hernie operiert und starb während der Operation. Bei der Sektion zeigte die Schilddrüse die Zeichen einer alten chronischen Entzündung, aber es waren auch noch hier und da Basedowveränderungen zu konstatieren. Außerdem bestand ein Status lymphaticus. Die anderen Drüsen mit innerer Sekretion waren intakt, nur die

Ovarien zeigten eine Vergrößerung. Die zweite Frau wurde wegen basedowoider Symptome an der Schilddrüse operiert und starb 16 Stunden darauf. Auch in diesem Falle zeigte die Schilddrüse im wesentlichen eine chronische Entzündung, nur an einigen Stellen Basedowveränderungen; außerdem wurde hier eine Thymuspersistenz gefunden. Verf. faßt dann besonders die in beiden Fällen gleichmäßig an dem epithelialen Teil der Drüse erhobenen Befunde zusammen, als da sind „die Erscheinungen einer vermehrten Zelltätigkeit, Vergrößerung und Vermehrung mit Desquamation, andererseits aber die der offenbar verminderten Leistungsfähigkeit, Verkleinerung und teilweisen Degeneration“, und erinnert an ähnliche Befunde bei dem echten Basedow. Er bespricht seine Befunde und die Literatur und glaubt schließlich „in der Kombination von Thyreoiditis und Basedowscher Krankheit mehr als ein zufälliges Zusammentreffen erblicken zu können“, wenn er auch zugibt, „daß nicht in allen Fällen die Erscheinungen entzündlicher Art so in die Augen springend sind“, wie in den seinigen.

Huebschmann (Leipzig).

Kienböck, Ueber Reizwirkung bei Röntgenbestrahlung von Struma und Basedowscher Krankheit. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 22, 1915, H. 5.)

Bei Bestrahlung erkrankter Schilddrüsen tritt manchmal ein initiales Reizstadium ein, das auf einer Steigerung der Zelltätigkeit und inneren Sekretion des Drüsenparenchyms beruht, dem erst dann Degeneration und Rückbildung folgen. Besonders bemerkenswert ist dabei neben der Auslösung oder Verstärkung der Basedowismen Jodausscheidung im Harne. Diese Reizwirkung besteht nur kurze Zeit. Von einer schädlichen Beeinflussung von Basedowfällen kann nicht die Rede sein.

Knack (Hamburg).

Kocher, Alb., Ueber Basedowsche Krankheit und Thymus. (Langenbecks Archiv, Bd. 105, 1914, H. 4, S. 924.)

Unter den 979 in der chirurgischen Klinik zu Bern beobachteten Fällen von Basedowscher Krankheit ist kein einziger ohne Hyperplasie der Schilddrüse festgestellt worden. Dagegen gibt es eine nicht geringe Anzahl typischer Basedowfälle, bei denen auch histologisch eine pathologische Veränderung der Thymus nicht gefunden wurde. Die Thymushyperplasie ist bei jüngeren Basedowkranken viel häufiger wie bei ältern. Die Vergrößerung beträgt meist 15—30 g, selten über 50 g.

Die histologische Untersuchung hat ergeben, daß es sich um eine gemischte Hyperplasie von Mark und Rinde handelt, und daß histologisch keine Unterschiede zwischen der kindlichen Hyperplasie und derjenigen bei Basedow vorliegen. Thymushyperplasie ist in bestimmten Gegenden viel häufiger als in andern, ebenso in bestimmten Familien, wo sie sich mit und ohne Basedow findet.

Besonders die anatomischen Untersuchungen lassen es wahrscheinlich erscheinen, daß wir es auch bei der Basedowthymus mit einer regionär familiären, auf kongenitaler oder konstitutioneller Basis entstehenden Persistenz bzw. Späthyperplasie der Thymus zu tun haben. Die klinischen Beobachtungen legen es nahe, daß — in bestimmten Fällen — mit dem Basedow eine weitere Hyperplasie oder Regeneration von

Thymusparenchym eintritt, und daß diese bei Heilung des Basedow sich meist wieder zurückbildet. Eine Hyperplasie der Thymus wäre also demnach meist schon vor der Basedowerkrankung vorhanden, und kann schon deshalb nicht die direkte Ursache der Krankheit sein. Man findet ja auch Thymushyperplasie bei Individuen vor, die zeitlebens nie an Basedow krank sind.

Die Ursache der Thymushyperplasie dürfte in direkter Beziehung zu der Hypoplasie des Nebennierenmarkes stehen. Die Hypoplasie der Nebenniere findet sich mit und ohne Thymushyperplasie. Mit dem Basedow tritt eine zelluläre Hypertrophie im hypoplastischen Nebennierenmark ein. Beide Organveränderungen, die der Nebenniere und der Thymus, bleiben meist latent bis zum Ausbruch der Basedowschen Krankheit, wo durch die Funktionsänderung der Schilddrüse eine Kompensationsstörung hervorgerufen wird. Wahrscheinlich lassen sich gewisse Symptome der Basedowschen Krankheit auf die Veränderungen jener Organe zurückführen.

Dafür, daß ein typischer Basedow ohne Schilddrüsenhyperplasie durch die hyperplastische Thymus hervorgerufen werden kann, haben wir zurzeit noch keine Anhaltspunkte. *Th. Naegeli (Zürich).*

v. Haberer, B., Weitere Erfahrungen über Thymusreduktion bei Basedow und Struma. (Langenbecks Archiv, Bd. 105, 1914, H. 2, S. 296.)

Verf. berichtet über 16 Fälle von kombinierter Strum- und Thymektomie resp. bloßer Thymektomie. Die kombinierte Operation gibt einen bessern postoperativen Verlauf, als es die einfache Strumektomie bei vorhandener Thymus persistens gewährleistet. Es gibt aber auch Basedowfälle ohne Thymushyperplastica, andererseits aber auch Kropfkranke, die durch Thymushyperplasie kompliziert sind, ohne die Erscheinungen eines Morbus Basedow.

Da die Organdiagnose, ob Schilddrüse oder Thymus bei der Entstehung des Basedow die Hauptrolle spielt, zurzeit noch nicht sicher zu stellen ist, empfiehlt es sich, mit der Strumektomie die etwa vorhandene Thymus zu verkleinern. *Th. Naegeli (Zürich).*

Rautmann, Hermann, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Basedowsche Krankheit. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 28, 1915, H. 3.)

Die anatomische Basedowforschung muß sich frei machen von der einseitigen Bevorzugung der Schilddrüse, sie muß alle Organe in Betracht ziehen, insbesondere sämtliche Drüsen mit innerer Sekretion. Mit diesem Grundsatz geht Verf. an seine Arbeit. Er stellt zunächst nach den einzelnen zur Untersuchung gekommenen Organen die Literatur zusammen. Diese Zusammenstellung und das am Schluß der Arbeit stehende alphabetische Autorenregister, die wohl als lückenlos zu bezeichnen sind, werden sicher jedem, der weiter auf diesem Gebiete arbeitet, sehr wertvoll sein. — Zur eigenen Untersuchung standen dem Verf. drei Fälle zur Verfügung, zwei schwere und ein leichter. Von diesen zeigte der eine schwere eine typische Basedowstruma, der andere eine „Struma colloides Basedowificata" im Sinne Kochers, der leichte eine Struma colloides mit nur herdförmiger „Basedowifizierung". Die

beiden schweren hatten zudem eine hyperplastische Thymus, der andere nicht. In dem einen der schweren Fälle war die Nebenniere arm an Mark und ihre Rinde fett- und pigmentarm. Die schweren Fälle zeigten weiter „in dem Bindegewebe fast aller untersuchten Organe mehr oder weniger reichlich rundkernige Granulocyten“. Das Lymphgewebe war in allen Fällen hyperplastisch, in den schweren stärker als im leichten. — Sodann macht Verf. den „Versuch einer kritischen Auswertung der bisherigen anatomischen Untersuchungsergebnisse“, der den größten Teil der Arbeit einnimmt und bei dem die eigenen Resultate und die frühere Literatur zu Grunde gelegt werden. Die Veränderungen der Drüsen mit innerer Sekretion werden zuerst besprochen (Schilddrüse, Epithelkörperchen, Thymus, Hypophyse, Epiphyse, Nebennieren, Ovarien, Hoden, Langerhanssche Inseln). Konstant ist die Schilddrüse erkrankt, fast konstant die Thymus, beide im Sinne einer Hyperplasie, häufig die Nebennieren, seltener die Langerhansschen Inseln, beide im Sinne atrophisch-hypoplastischer Vorgänge, seltener auch die Epithelkörperchen und die Hypophyse, beide im Sinne einer Hyperfunktion. Aus der Art der Veränderungen der Drüsen mit innerer Sekretion und einem Vergleich mit ihrem Verhalten im Kindesalter kommt Verf. zu dem Schluß, „daß sie fast sämtlich den infantilen Typ nachahmen, und zwar scheint die schwerere Erkrankung jeweils einen früheren infantilen Typ nachzuahmen als die leichtere“. — Die blutbildenden Organe zeigen hyperplastische Vorgänge und zwar finden sich solche viel häufiger in Milz und Lymphdrüsen als im myeloischen Gewebe, wozu Verf. noch auf seine eigenen Befunde von Granulocyten in den Organen hinweist. — Für die Kreislauforgane ist nur die Hypertrophie und Dilatation der Herzkammern zu nennen. — In den Atmungsorganen nur eventuell Folgezustände der Zirkulationsstörung. — Die von den Autoren erwähnten Veränderungen der Verdauungsorgane werden von Verf. nicht hoch gewertet. — Für die Nieren will Verf. Stauungszustände und solche toxischen Ursprungs gelten lassen. — Für die Geschlechtsorgane weist Verf. auf die Beobachtungen Kochers über Rückkehr der Brustdrüsen zu jugendlicher Form und Konsistenz hin und auf das Vorkommen eines infantilen Uterus. — Für die Bewegungsorgane wird die einige Male festgestellte Knochenweichheit erwähnt und die degenerativ-atrophischen Vorgänge an der Muskulatur, die Verf. für toxischen Ursprungs hält. — Toxischen Ursprungs seien auch eventuell vorkommende degenerative Veränderungen des Nervensystems. — Von den zuweilen beobachteten Veränderungen der Sinnesorgane und der Haut hält Verf. die Pigmentstörungen der Haut mit Rücksicht auf ihre wahrscheinliche Beziehung zum chromaffinen System für wichtig. — In einer schließlichen Zusammenfassung betont Verf., daß sich außer in den Drüsen mit innerer Sekretion auch in anderen Organen zuweilen Veränderungen beobachten lassen, die an ihr Verhalten im Kindesalter erinnern. „Allgemein könnte man also sagen, daß in der anatomischen Grundlage des Morbus Basedowii eine charakteristische infantile Struktur enthalten ist.“

Aus der weiteren Analyse der Befunde sei folgendes hervorgehoben: Zunächst versucht Verf. aus den anatomischen Befunden Schlüsse auf

die Funktion der betroffenen Organe abzuleiten; er lehnt ferner die Auffassung ab, daß der Morbus Basedow eine Infektionskrankheit sei. Seine eigene Auffassung ist die: „Der Morbus Basedowii ist sehr wahrscheinlich als eine Intoxikation aufzufassen, deren Quelle in einer Funktionsstörung des innersekretorischen Drüsensystems zu suchen ist. Nach den bisherigen pathologisch-anatomischen Untersuchungsergebnissen scheint es sich bei dieser innersekretorischen Störung konstant um eine Hyperfunktion der Schilddrüse zu handeln, sehr häufig, jedoch nicht immer, um eine Hyperfunktion des Thymus, zuweilen auch um eine Hyperfunktion der Epithelkörperchen und der Hypophyse. Ferner kommt jedenfalls recht häufig eine Hypofunktion der Nebennieren vor, öfters auch eine Hypofunktion der Ovarien und vielleicht auch manchmal der Langerhansschen Inseln." — Die einzelnen Basedowsymptome werden sodann mit den anatomischen Befunden in Einklang zu bringen gesucht. Weiter bespricht Verf. die Pathogenese, besonders die dispositionellen und auslösenden Momente. Bei Analyse des Gesamtkrankheitsbildes betont er noch einmal die Wichtigkeit der Auffassung einer Erkrankung des gesamten innersekretorischen Drüsenapparates und den infantilen Charakter dieser Erkrankung. Von verwandten Erkrankungen (Status thymico-lymphaticus und Addison) unterscheide sich die Basedowsche Krankheit durch die vorwiegende Beteiligung der Schilddrüse, „welche den infantilen Charakter der innersekretorischen Störung nach der thyreotoxischen Seite hin verschiebt". — Zum Schluß werden einige praktisch-therapeutische Gesichtspunkte hervorgehoben.

Huebschmann (Leipzig).

Payr, E., Zur Frage der Schilddrüsentransplantation. (Langenbecks Archiv, Bd. 106, 1914, H. 1, S. 16.)

Es gibt zweifellos Fälle, in denen bei völlig ungenügendem Erfolg der internen Behandlung die Schilddrüsenplantation einen deutlichen lange Zeit anhaltenden Erfolg brachte. Die Fälle, wo der Erfolg über Jahre hinaus verfolgbar war, sprechen gegen die Annahme einer bloßen pharmakodynamischen Wirkung in Form einer ganz langsamen Abnutzung des mit überpflanzten Colloids der Drüse. Die Wirkung der Transplantation ist eine beschleunigte. Es lassen sich bedeutende Besserungen innerhalb kurzer Zeit erzielen. Bei der Transplantation kommen wahrscheinlich sämtliche oder doch mehrere Produkte der inneren Sekretion der Drüse im Empfänger zur Wirkung. Es ist die Heilwirkung deshalb wahrscheinlich nicht nur potenziert, sondern umfassender.

Wenn die Wirkurg der Ueberpflanzung in vielen Fällen nicht vorhält, so liegt die Erklärung meist in der Resorption des Transplantates auf dem fremden Boden, oder bei partieller Einheilung in einer ungenügenden Sekretproduktion und Verwertung. Nur genügend große Drüsentransplantate versprechen die Produktion genügender Mengen von Sekret.

Th. Naegeli (Zürich).

Kocher, Th., Ueber die Bedingungen erfolgreicher Schilddrüsentransplantion beim Menschen. (Langenbecks Archiv, Bd. 105, 1914, H. 4, S. 832.)

Für ein Gelingen einer homöoplastischen Schilddrüsentransplantation sind folgende Bedingungen nötig:

Der Empfänger muß nachgewiesenermaßen an Hypothyreose leiden. Durch Vorbehandlung mit Schilddrüsenpräparaten muß die biochemische Differenz zwischen Spender und Empfänger vor der Operation ausgeglichen werden. Zur Implantation muß beim Empfänger das richtige Organ (Milz, Knochenmark, properitoneales oder subkutanes Gewebe) gewählt werden. Beim Spender muß eine lebenskräftige, aktivierte oder hyperaktive Schilddrüse vorhanden sein, von der ein genügend großes Stück oder mehrere Stücke ein- oder mehrzeitig übertragen werden. Die Erschöpfung des Transplantates durch zu großen Schilddrüsenhunger des Empfängers kann mittels vorsichtiger Schilddrüsenbehandlung verhindert werden.

Th. Naegeli (Zürich).

von Eiselsberg, A., Zur Frage der dauernden Einheilung verpflanzter Schilddrüsen und Nebenschilddrüsen, zugleich ein Beitrag zur postoperativen Tetania parathyreopriva. (Langenbecks Archiv, 1914, Bd. 106, H. 1, S. 1.)

An Hand verschiedener eigener Beobachtungen von Implantation von Schilddrüse oder Epithelkörperchen, kommt E. zu dem Schluß, daß in den meisten Fällen von einem Dauerwert der Implantation nicht gesprochen werden kann. Ein Teil wird resorbiert und bietet dadurch Gelegenheit, kleinen Resten von zurückgebliebenem Drüsengewebe zu erstarken. Die Funktion des verpflanzten Stückes dürfte also meist nur eine temporäre sein, wie dies aus Beobachtungen am Tier auch bekannt ist.

Der Nutzen der freien Transplantation wird dadurch nicht entwertet, da ein temporärer Erfolg unverkennbar. Während dieser Zeit kann ein bestehender Rest der geschädigten Drüse heranwachsen.

Th. Naegeli (Zürich).

Betke, Experimentelle Untersuchungen über die physiologische Bedeutung der Glandula carotica. (Bruns Beitr., Bd. 95, 1915, H. 2, S. 343.)

Verf. experimentierte an Katzen und Hunden. Es wurden vorwiegend junge Tiere benützt. Bei den wachsenden Katzen, denen die Gland. carot. beiderseits exstirpiert worden war, fiel im Vergleich mit den Kontrolltieren in den ersten Wochen ein Zurückbleiben im Wachstum und Gewicht auf. Daneben machte sich eine leichtere Ermüdbarkeit geltend. Bei allen länger am Leben gebliebenen Tieren fanden sich die Hauptveränderungen am Knochensystem und in der Milz. Schon das makroskopische Verhalten der Knochen erinnert stark an rhachitische Veränderungen. Im mikroskopischen Bild finden sich auffallende Störungen der enchondralen Ossifikation, die sich in unregelmäßiger Gestaltung der Verknöcherungslinie geltend machen. Ferner läßt sich eine Verbreiterung der wuchernden Knorpelzone, das Fehlen regelmäßiger Zellsäulenbildung und eine zackige Begrenzung der Knorpelwucherungszone gegen die Diaphyse feststellen.

Auch das Knochenmark und die Milz zeigen auffallende Veränderungen. Während das Mark der Kontrolltiere dunkel, graurot ist, hat es bei den operierten Katzen mehr gelblichrotes Aussehen. Die Milz der operierten Tiere zeigt eine verwachsene Durchschnittszeichnung,

die Einzelheiten nicht mehr erkennen läßt. Vor allem fehlt die Follikelzeichnung. Mikroskopisch fällt im Knochenmark eine Abnahme der großen Knochenmarkszellen auf, die spärlich vorhandenen Megakaryocyten wie die übrigen Knochenmarkzellen sind im einzelnen größer und zeigen einen riesigen oft intensiv färbbaren Kern.

Außer der Hypophyse, Schilddrüse, Thymus und Epithelkörperchen scheint auch die Glandula carotica zu einem ungestörten Knochenwachstum nötig zu sein. *Th. Naegeli (Zürich).*

Perrero, E., La morte timica. A proposito di un caso di tumore del timo. [Thymustod.] (Archivio di Antrop. crim. Psichiatria e Medicina Legale, 1914, Bd. 35, No. 3.)

In einem Fall von plötzlichem Tode eines 5 jährigen Knabens unter Erstickungserscheinungen fand Verf. bei der Nekroskopie folgende Veränderungen:

Bedeutende Entwicklung der Tonsillen, die der Sitz einer follikulären Entzündung waren: Die Anschwellung hing jedoch weniger von dem akuten Entzündungsprozeß als von einer bestehenden chronischen kompakten Hypertrophie ab. Die Lymphdrüsen des Halses waren angeschwollen. Das vordere Mediastinum war von einer voluminösen Geschwulstmasse eingenommen, die sich bei der histologischen Untersuchung als ein Lymphosarkom erwies. In diesem konnte Verf. keine Hassalschen Körper nachweisen. Die Geschwulst erstreckte sich von dem Ausgangspunkt der Carotis bis zum Zwerchfell. Der Kehlkopf und die Luftröhre waren gerötet. Bedeutendes Lungenoedem. Leber und Milz geschwollen.

Verf. vermutet, daß die Entwicklung des Tumors von der bereits hypertrophischen Thymusdrüse ausgegangen sei. *K. Rühl (Turin).*

Flesch, M., Experimentelle Tymusstudien. I. Teil. (Bruns Beitr., Bd. 95, 1915, H. 2, S. 376.)

Die Versuche wurden an Ratten ausgeführt. Thymektomierte junge Ratten gehen innerhalb weniger Wochen an thymopriven Ausfallserscheinungen zu Grunde. An der Milz werden keine charakteristischen Gewichtsveränderungen nach der Thymektomie beobachtet. Dagegen finden sich meist histologische Veränderungen wie Hypertrophie der Follikel, Vermehrung der Megakaryocyten, Wucherung des myeloischen Gewebes, Bindegewebswucherung häufig mit terminaler sklerotischer Atrophie der Follikel verbunden.

Die Milz kann den Thymusausfall nicht ersetzen. Ihre histologischen Veränderungen nach der Thymusausschaltung erscheinen lediglich als Ausdruck der Teilnahme an der allgemeinen Reaktion des Körpers nach Thymektomie. *Th. Naegeli (Zürich).*

Nordmann, O., Experimentelles und klinisches über die Thymusdrüse. (Langenbecks Archiv, Bd. 106, 1914, H. 1, S. 172.)

An 8 Würfen neugeborener Hunde werden die Versuche des Einflusses der Thymusexstirpation nachgeprüft. Die Versuchstiere wurden in den verschiedensten Zeitabschnitten nach der Operation getötet. Nicht ein einziges Mal wurden nur die minimalsten Veränderungen am Knochensystem gefunden. Auch die Veränderungen der Keimdrüsen sind nicht stets zu beobachten gewesen. Auch hinsichtlich der Beziehungen der Thymusdrüse zur Milz fielen die Experimente ganz negativ aus. Es war gleichgültig, wann und ob die Milz bei den thymektomierten Hunden sekundär entfernt wurde. Nach diesen Ver-

suchen ist die Behauptung, die Milz sei berufen die abklingende Funktion der Thymusdrüse zu übernehmen, völlig unhaltbar.

Nach diesen Ergebnissen kommt N. zu dem Schluß, daß die Thymusdrüse kein lebenswichtiges Organ des aufwachsenden Organismus ist und daß ihre Entfernung bei jungen Hunden fast bedeutungslos ist.

Anders ist die Rolle der hyperplastischen Thymusdrüse. Diejenige Krankheit, bei der ihre Funktion in erster Linie hervortritt, ist der Morbus Basedow. Nach Ansicht des Verf.s gibt es eine Form dieser Krankheit, die rein thymogener Natur, wo die Dysfunktion der Thymus vor derjenigen der Thyreoidea prävaliert.

Th. Naegeli (Zürich).

Bücheranzeigen.

Axenfeld, Th., Die Aetiologie des Trachoms. Mit 6 lithograph. Tafeln. Jena, Verlag von Gustav Fischer, 1914.

Der Verf. bringt eine kritische zusammenfassende Uebersicht über die vielen Arbeiten, welche die klinische und vor allem die experimentelle Erforschung des Trachoms seit der Entdeckung der Prowaczekschen Körperchen zum Gegenstand haben.

Einleitend wird die klinische Abgrenzung des Trachoms und das, was gegenwärtig über das Virus und die Immunitätsverhältnisse beim Menschen bekannt ist, erörtert. Der Hauptabschnitt des Buches beschäftigt sich mit den Prowaczekschen Körperchen und der Bedeutung dieses Befundes für das Trachomproblem. Unter anderen wird die färberische Technik, die Morphologie, das Vorkommenn und die Natur der „P. K." besprochen. Dann der eigentliche Streitpunkt der jetzigen Trachomendebatte, die Stellung der Gonoblennorrhoe und der Einschlußblennorrhoe der Neugeborenen zum Trachom einer eingehenden Kritik unterzogen. In einigen weiteren Kapiteln berichtet Verf. über die Immunitätsverhältnisse, die Resistenz- und Kulturversuche des Einschlußvirus und kommt zum Schluß auf die ablehnende Aeußerung einiger Fachgelehrten über die Protozoenbefunde Czaplawskis und die Zellstudien von Junius. Noch hervorzuheben wären das ausführliche Sachregister und 6 Tafeln mit wohlgelungenen Abbildungen von Abstrich- und Schnittpräparaten des Trachoms wie der Einschlußblennorrhoe. Wer sich über den gegenwärtigen Stand des Trachomproblems eingehend und zuverlässig orientieren will, sollte dieses Buch lesen. *Grüter (Marburg).*

Kerschner, Die sensiblen Nervenendigungen der Sehnen und Muskeln. Wien, Deuticke. Pr. 18 Mk.

Das Tafelwerk von Kerschner ist für den Anatomen, Physiologen und Neurologen gleich wertvoll, so daß wir dem Herausgeber O. Zoth zu besonderem Dank dafür verpflichtet sind, daß er dafür gesorgt hat, daß die Lebensarbeit des so früh verstorbenen Verf.s nicht verloren ging. Leider ließen sich die nachgelassenen Manuskriptteile nicht so weit ordnen und vervollständigen, um auch sie druckfähig zu machen. Jedoch ist mit den Abbildungen das wertvollste von Kerschners Arbeiten gerettet, auf Grund deren er zuerst entgegen der herrschenden Anschauung (Fraenkel, Milbacher, Babinski) die Muskelspindeln als dem Muskelsinne dienende Organe angesprochen hat. Der Kerschnersche Atlas ist daher ein Originalwerk von dokumentarischem Werte. — An Text ist außer den ausführlichen Figurenerläuterungen ein Abschnitt über Methoden vorhanden, welcher beachtenswerte praktische Hinweise für die Auffindung und Darstellung der sensiblen Endorgane der Fascien und Muskeln enthält. — Das ganze Werk enthält 102 Abbildungen auf 16 Tafeln.

Wetzel.



Inhalt.

Originalmitteilungen.

Hedrén, Sarkocarcinom der Mamma. (Mit 1 Abbildung), p. 265.

Referate.

Klotz, Lipo - amyloid - Degeneration, p. 269.
Azzi, Chondriosomen bei der Phosphorvergiftung, p. 269.
Waljaschko u. Lebedew, Heilung von Leber-, Milz- und Nierenwunden, p. 270.
Hilse, Freie Fetttransplantation bei Blutungen parenchymatöser Organe, p. 270.
Rehn u. Miyauchi, Das kutane und subkutane Bindegewebe in veränderter Form (Transplantation), p. 270.
Oshima, Schicksal homöoplastisch transplantierter Hautlappen beim Menschen, p. 270.
Bertone, Autoplastische u. homopl. Hautverpflanzung. — Einfluß der Hyperämie, p. 271.
Smith and Then Broeck, Uebereinstimmung zwischen Bac typh. und Bact. sanguinarium, p. 271.
— and —, Verwandtschaft zwischen Geflügeltyphusgift und Paratyphusgift, p. 272.
— and Brown, Kuheuterentzündung — menschliche Tonsillitis — Streptokokken, p. 272.
Frieboes, Sog. Melkerknoten (Kuhpockeninfektion), p. 273.
Graham and Brueckner, Schweinecholeravaccin, p. 273.
Kaufmann-Wolf, Pilzerkrankungen der Hände und Füße, p. 273.
Bolognesi, Experimentelle Gelenksporotrichosis, p. 274.
Delmonte, Chalazion-Protozoen als Erreger, p. 274.
Pavoni, Leishmaniosis, p. 274.
Rondoni u. Rietti, Experimentelle Trypanosomiasis (Milz, Lymphdrüsen), p. 275.
Takahashi, Bac. pyocyaneus und Geschwürsbildung, p. 275.
Canavan u. Southard, Bakteriologische Untersuchungen des Blutes und Liquor cerebrospin. bei Leichen, p. 275.
Klemperer, Tuberkelbazillen im strömenden Blut — Tierversuch zum Nachweis, p. 275.
Milani, Radiumwirkung auf Tuberkelbazillenkulturen, p. 276
Toida, Sterilität der Galle — Bactericide Wirkung der Galle, p. 276.
Youland, Pneumo-, Staphylo-, Streptokokkeninfektion — Leukocytenextrakt p. 277.
Sokolowski, Absorption von Bakterien aus der Bauchhöhle, p. 277.
Meyer, A., Wundinfektion im Kriege, p. 277.
Crescimone und Anglesio, Zur Pathogenese d. Ulcus pepticum. p. 277.
Küttner, Zusammenhang zwischen Ulcus u. Carcinoma ventriculi, p. 278.
Borchard, Magendarmsarkome, p. 278.
Albu, Colitis ulcerosa s. gravis, p. 279.
Quadrone, Pathogenese der Typhusdiarrhoe, p. 279.
Messerli, Aetiologie des endemischen Kropfes, p. 279.
Frey, H, Einfluß v. Jod, Jodkali usw. bei Myxödem, p. 280.
Riedel, Störungen und Gefahren durch Kropfcysten, p. 280.
Brünger, Operationstod bei chronischer Thyreoiditis, p. 280.
Kienböck, Struma und Basedowsche Krankheit — Röntgenbestrahlung, p. 281.
Kocher, A., Basedowsche Krankheit und Thymus, p. 281.
v. Haberer, Thymusreduktion bei Basedow und Struma, p. 282
Rautmann, Pathol.-anatom. Untersuchungen über Basedowsche Krankheit, p. 282.
Payr, Schilddrüsentransplantation, p. 284.
Kocher, Th, Bedingungen zur erfolgreichen Schilddrüsentransplantation, p. 284.
v. Eiselsberg, Dauernde Einheilung verpflanzter Schilddrüsen und Nebenschilddrüsen, p. 285.
Betke, Physiologische Bedeutung der Glandula carotica, p. 285.
Perrero, Thymustod, p. 286.
Flesch, M., Experimentelle Thymusstudien, p. 286.
Nordmann, Experimentelles und klinisches über die Thymusdrüse, p. 286.

Bücheranzeigen.

Axenfeld, Aetiologie des Trachoms, p. 287.
Kerschner, Nervenendigungen der Sehnen und Muskeln, p. 287.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVI. No. 11.
Ausgegeben am 15. Juni 1915.

Ehrentafel

der im Kampfe für das Vaterland gestorbenen Mitglieder der Deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Dr. **Richard Stumpf**, Privatdozent und I. Assistent am pathologischen Institut in Breslau, gefallen als Offizier auf dem östlichen Kriegsschauplatz.

Dr. **Max Landau**, Assistent am pathologischen Institut in Freiburg i. Br., gestorben als Leiter des pathologischen Instituts des Garnisonsspitals in Wien an Typhus.

Die Redaktion bittet, ihr Nachrichten über etwaige weitere Verluste zukommen zu lassen.

Originalmitteilungen.

Ueber amyloidhaltige Eiweißsteine im Nierenbecken.

Von Dr. **K. Miyauchi**.

(Aus dem pathologischen Institut Bern. Direktor: Prof. Dr. Wegelin.)

(Mit 2 Abbildungen.)

Ueber die Eiweißsteine im Nierenbecken haben neuerdings Eckelt, M. B. Schmidt und Merkel ausführliche Mitteilungen gemacht, nachdem dieselben von Askanazy, Peipers, Küster, Morawitz, Adrian, Gage und Beal bereits beobachtet und beschrieben worden waren. Diese Eiweißsteine wurden meistens bei der Sektion zufällig gefunden.

Im Berner pathologischen Institute sind vor kurzem bei der Sektion eines 33jährigen Mannes mit allgemeiner Amyloidose ebenfalls eine Anzahl Eiweißsteine beobachtet worden. Sie setzten sich ähnlich wie die von Askanazy und Schmidt beschriebenen Konkremente hauptsächlich aus Amyloid zusammen, zeigten jedoch gegenüber diesen Fällen gewisse Besonderheiten, welche auf die Genese solcher Steinbildungen einiges Licht werfen.

Vom Sektionsprotokoll gebe ich nur die Diagnose und den Befund der Niere wieder.

Sektionsdiagnose (Sekt. Nr. 331, 1914):

Spondylitis tuberculosa der Brust- und Lendenwirbelsäule und des Sacrums. Senkungsabszeß im linken Psoas. Amyloidosis der Milz, Leber, Nieren, des

Endocardes, des Darmes und der Schilddrüse. Verfettung von Myocard, Leber und Nieren. Lungenödem. Endocarditis verrucosa der Mitralis, Tricuspidalis und Aortensegel. Struma nodosa mit Amyloid.

Makroskopischer Befund der Niere und des Nierenbeckens:

Kapsel etwas adhärent, Oberfläche leicht granuliert, Schnittfläche sehr blaß. In der Rinde trübe, gelbe Flecken und Streifen. Glomeruli prominent und glasig, geben positive Jodreaktion. Brüchigkeit und Konsistenz vermindert. Im linken Nierenbecken eine Anzahl bräunlicher, leicht zerdrückbarer Kügelchen von etwa 1 mm Durchmesser. Sie liegen meistens in den Calyces. Wand des Nierenbeckens nicht verändert.

Mikroskopischer Befund der Niere und des Nierenbeckens:

In der Rinde ist das Stroma an den meisten Stellen sehr stark verbreitert und mit Lymphocyten infiltriert. Hier und da gibt es Amyloidreaktion. Die Glomeruli sind an diesen Stellen verkleinert und ganz oder stellenweise hyalin degeneriert, der Kapselraum obliteriert. Einzelne dieser kleinen Glomeruli geben Amyloidreaktion. Nur wenige Glomeruli sind normal groß und besitzen einen offenen Kapselraum, doch zeigen diese Glomeruli stets starke Amyloidablagerungen. Die Kanälchen sind zum großen Teile hochgradig atrophisch, ihr Lumen sehr eng oder völlig verschwunden. Einige sind erweitert und enthalten hyaline oder körnige Massen. Hier und da finden sich Kalkablagerungen in den Kanälchen. In dem geschrumpften Gewebe sind stellenweise noch Gruppen normaler Kanälchen enthalten, zwischen denen das Stroma nicht verbreitert ist. Im Mark ebenfalls Verbreiterung des Stromas und Atrophie der Kanälchen, ziemlich viele hyaline und körnige Zylinder. Die Wand der kleinen Arterien ist etwas verdickt, manche sind stark geschlängelt, einige zeigen amyloide Ablagerung. Im Bindegewebe kein Amyloid.



Fig. 1. Schnitt durch die Mitte eines Konkrements. Im Zentrum 3 Harnzylinder. Leitz, Obj. 3; Ok. 1.

Die Wand des Nierenbeckens zeigt hier und da Desquamation des Epithels. Die Wandung der Arterien und Venen enthält auch hier Schollen von Amyloid in der Media.

Mikroskopischer Befund der Steine:

Die Konkretionen im Nierenbecken lassen in Celloidinschnitten bei Hämalaun - Eosinfärbung einen Aufbau aus konzentrischen Schichten erkennen. Diese Schichten besitzen eine verschiedene Dichte und Färbbarkeit. Gewöhnlich wechseln hellere, feinkörnige Schichten mit dunkleren, mehr kompakten Schichten ab. Letztere färben sich stark mit Eosin und bestehen aus sehr dicht gelagerten Körnern, die öfters in mehr homogene Massen übergehen. In

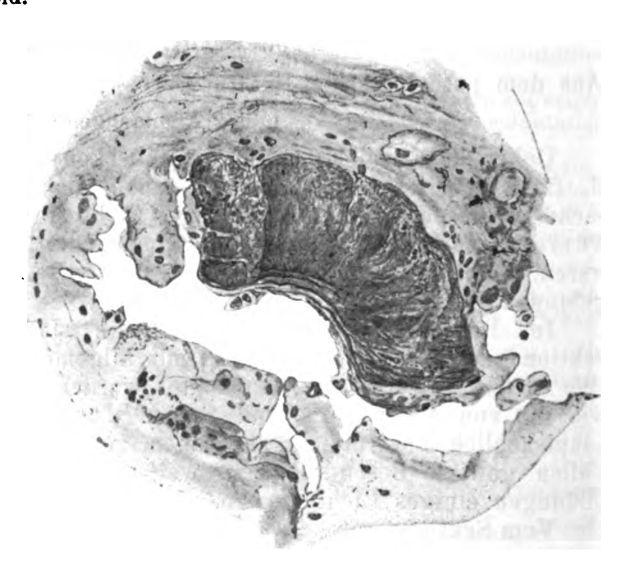


Fig. 2. Harnzylinder im Zentrum eines Konkrements. Die Spalten sind Kunstprodukte. Leitz, Obj. 7; Ok. 1.

den helleren Schichten liegen da und dort verstreute Leukocyten und geschrumpfte Kerne von desquamierten Epithelien, ferner einzelne Erythrocyten. Die hellen und dunklen Schichten sind ungefähr gleich dick, ihre Dicke beträgt 15—30 μ. In den meisten Steinchen finden sich zirka 20 Schichten, die freilich an der Peripherie manchmal nicht mehr scharf zu trennen sind. Im allgemeinen ist der Bau an der Peripherie kompakter als im Zentrum.

Die dunkleren Schichten geben nun bei Zusatz von Lugolscher Lösung sehr deutliche Amyloidreaktion, indem sie sich schön mahagonibraun färben. Ebenso fällt die Reaktion mit Jod und Schwefelsäure positiv aus, während mit Methylviolett keine metachromatische Reaktion zu erzielen ist. Das letztere mag an der Einbettung in Celloidin liegen. Die Weigertsche Fibrinfärbung läßt nirgends fädiges Fibrin erkennen.

Im Zentrum der Konkretionen finden sich nun feinkörnige oder hyaline Körper, welche von den oben erwähnten Schichten umgeben und ziemlich scharf davon abgegrenzt sind, indem zwischen beiden Teilen eine breitere hellere Zone liegt. Diese Körper sind von rundlicher oder zylindrischer Gestalt, besitzen scharfe Konturen, stellenweise auch wachsartigen Glanz und haben eine Dicke von zirka 75 μ. Sie haben ein ganz ähnliches Aussehen wie die Zylinder in den Harnkanälchen der Niere. 1 bis 3 dieser Körper bilden zusammen jeweilen den Kern eines Konkrementes. Die Amyloidreaktion fällt bei ihnen vollkommen negativ aus.

Bei genauer Beobachtung findet man in den Konkrementen ganz vereinzelte, kleine radiär gestreifte Kügelchen, die mit den Sphärolithen des Harnsäureinfarktes identisch und deshalb als Uratkristalle aufzufassen sind. Sie liegen da und dort in den geschichteten Teilen verstreut, im Zentrum fehlen sie vollkommen. Ihre Zahl ist so gering (1 bis 3 in einem Durchschnitt), daß von einer Inkrustation mit Kristalloiden kaum die Rede sein kann.

Es handelt sich hier zweifellos um den seltenen Fall von sogenannten „Eiweißsteinen der Niere“, wobei der größte Teil der Konkremente aus Amyloid besteht. Letzteres scheint bis jetzt nur von Askanazy und M. B. Schmidt beobachtet worden zu sein, während bei den übrigen Fällen nur der Eiweißcharakter feststeht oder fibrinöse Ausscheidungen vorhanden waren. Auch morphologisch haben unsere Steine mit denen von Askanazy und M. B. Schmidt die größte Aehnlichkeit. Ferner ist zu erwähnen, daß ebenso wie in dem Falle von M. B. Schmidt bei unserer Beobachtung allgemeine Amyloidose der Organe mit amyloid degenerierter Schrumpfniere vorhanden war.

Wie entstehen nun solche Eiweißsteine im Nierenbecken? Zunächst ist darauf hinzuweisen, daß in gewissen Fällen die Steine wohl nicht primär im Nierenbecken gebildet werden. So z. B. lag in Askanazys Fall eine Cystenniere vor. Er nimmt an, daß ein Durchbruch von Cysten den Eintritt der Steine in die Kelche herbeigeführt hat. Dieselbe Möglichkeit war in Peipers Fall vorhanden. Wie Peipers annimmt, kann ja der ursprüngliche Stein so klein sein, daß die nach erfolgtem Durchbruch vernarbte Stelle nicht mehr zu finden ist. Nachträglich können sich dann die Steine vergrößern. Was jedoch meinen Fall betrifft, in welchem von Cystenniere nicht die Rede war und auch kleine Cysten bei der mikroskopischen Untersuchung nicht gefunden wurden, so haben wir für diese Annahme keinen Anhaltspunkt. M. B. Schmidt erörtert ferner die Möglichkeit, daß das Material der Steine durch Abbröckeln von den Papillen oder von der Schleimhaut des Nierenbeckens stammen könne. Da aber keine Defekte an den Papillen der Markpyramiden oder in der Wandung des Nierenbeckens in unserem Falle nachweisbar waren, so

sehen wir uns zu der Annahme gezwungen, daß die Steine durch Ausfällung von Eiweiß und Amyloid im Nierenbecken selbst entstanden sind.

Da im Inhalt der gewöhnlichen Cystenniere häufig geschichtete und radiär gestreifte Körper (Förster-Beckmann), welche bisweilen volle Amyloidreaktion geben, vorhanden sind, ist M. B. Schmidt der Ansicht, daß amyloide Steine im Nierenbecken aus gleichem Material aufgebaut und das Resultat gleicher Vorgänge seien.

Wie aus der Beschreibung hervorgeht, zeigen nun die Eiweißkonkremente meines Falles einen Kern, der aus feinkörnigen oder homogenen, scharf begrenzten Körpern besteht. Die Hauptmasse hingegen wird von konzentrisch geschichteten Lamellen gebildet, wobei kompaktere amyloide Schichten und lockere Schichten von körnigem Eiweiß miteinander abwechseln. Im Gegensatz zum geschichteten Teile reagiert der Kern nicht auf Jod. Dabei haben die zentralen hyalinen und körnigen Körper nach Form und Größe ein ganz gleiches Aussehen wie die Harnzylinder in der zugehörigen Niere. Dieser offenbar nicht zufällige Befund scheint mir nun für die Entstehung der Konkretionen wichtig zu sein. Man kann sich den Prozeß der Steinbildung wohl am einfachsten so denken, daß die Harnzylinder, die von der Niere in das Nierenbecken ausgeschieden wurden, einen Kern bildeten, auf welchem sich sekundär Schichten von Eiweiß und Amyloid niederschlugen. In die Eiweißschichten wurden dabei auch Leukocyten, Epithelien und einzelne Erythrocyten eingeschlossen.

Mit dieser Auffassung, wonach der Kern der Konkretionen aus einfachen Eiweißzylindern besteht, stimmt überein, daß die in der vorliegenden Niere beobachteten Zylinder in den Harnkanälchen nirgends Amyloidreaktion zeigen, sondern das Bild gewöhnlicher hyaliner und körniger Zylinder darbieten. Kaufmann erwähnt zwar, daß die Zylinder in Amyloidnieren sich manchmal mit Jod braun färben, doch hat M. B. Schmidt niemals amyloide Zylinder gesehen und auch im Berner pathologischen Institut ist dies, wie mir Herr Prof. Wegelin mitteilte, nie konstatiert worden.

Eine gewisse Schwierigkeit für die Erklärung bietet freilich der reichliche Amyloidgehalt der Eiweißsteine. M. B. Schmidt hält es für fraglich, ob die amyloide Degeneration der Niere überhaupt einen Einfluß auf die amyloide Beschaffenheit der Eiweißsteine hat. Ich möchte jedoch das Zusammentreffen der Amyloidsteine mit allgemeiner Amyloidose nicht für ganz zufällig halten, sondern annehmen, daß bei Amyloidniere doch gewisse Substanzen in den Harn übergehen, welche als Amyloid ausgefällt werden können. Daß das Amyloid als solches im Harn enthalten ist, erscheint freilich sehr unwahrscheinlich, da ja, wie oben erwähnt, die Zylinder der Amyloidniere im allgemeinen keine Jodreaktion geben. Hingegen kann man sich vorstellen, daß eine Vorstufe des Amyloids in den Urin übergeht, welche vielleicht durch irgend eine Fermentwirkung in den Harnwegen zur Ausfällung gelangen kann. In Anbetracht des geschichteten Baues unserer Eiweißsteine würde diese Ausfällung in einzelnen Phasen erfolgen, wobei vielleicht die zelligen Elemente in den Eiweißschichten als Spender des Fermentes funktionieren. Diese Anschauung ist natürlich rein hypothetisch, doch berührt sie sich mit der heute wohl allgemein verbreiteten Ansicht,

wonach das Amyloid der Gewebe durch eine Fermentwirkung auf eine im Blute präformierte Substanz zur Ausfällung kommt.[1])

Noch auf einen Punkt möchte ich aufmerksam machen. Ich habe bereits bei der Beschreibung der Steine darauf hingewiesen, daß in den geschichteten Teilen ganz spärliche Uratkristalle vorhanden sind. Offenbar sind ganz geringe Uratmengen gleichzeitig mit der Ausfällung des Eiweißes auskristallisiert worden. Ein genetischer Zusammenhang zwischen Eiweißgerüst und Kristalloidausfällung wird nun in neuerer Zeit bekanntlich von Kleinschmidt abgelehnt. Ich gehe auf diese Frage nicht näher ein, doch zeigt unser Fall, ähnlich wie dies Eckelt schon betont hat, daß das Vorhandensein eines organischen Gerüstes in den Harnwegen auf keinen Fall eine sofortige Inkrustation mit Kristalloiden zur Folge hat; denn sonst müßte die Uratausfällung in unseren Steinen sehr viel massiger sein. Andererseits zeigt die Anwesenheit einzelner Uratkristalle in unseren Amyloidsteinen, daß bei der Eiweißausfällung doch auch Kristalloide mitgerissen werden können, wenn auch nur in beschränktem Maße. In den Fällen von Peipers und Morawitz-Adrian enthielten sogar einzelne Eiweißsteine im Zentrum reichlich Kristalloide. Im Peipersschen Falle fand sich im linken Nierenbecken ein großer, weicher Stein, bestehend aus konzentrisch geschichteter, homogener Eiweißsubstanz mit Harnsäurekern. Noch auffallender ist die Morawitz-Adriansche Beobachtung, wo von 30—40 gleichartigen geschichteten Eiweißsteinen des Nierenbeckens ein Teil einen weißen Kern aus Calciumphosphat besaß. Zur Erklärung dieser Befunde nimmt M. B. Schmidt an, daß hier wohl eine sekundäre Kristalloidablagerung in vorher gebildeten Eiweißsteinen im Gange ist. Er glaubt, daß auf diese Weise Steine sich entwickeln können, die von den gewöhnlichen Steinen im Kleinschmidtschen Sinne kaum zu unterscheiden sind. Immerhin erscheint es mir wahrscheinlicher, daß in dem Peipersschen und Morawitz-Adrianschen Fall die Inkrustation mit Harnsäure resp. Calciumphosphat nicht erst sekundär erfolgte, sondern daß sich um den kristalloiden Kern sekundäre Eiweißablagerungen ausbildeten. Denn bei sekundärer Inkrustation eines fertig gebildeten Eiweißsteines müßte man eigentlich erwarten, daß hauptsächlich die peripheren Teile des Steines die Kristalloide enthalten.

Das wichtigste an meinem Fall scheint mir zu sein, daß zum ersten Male einfache Harnzylinder als Kerne von Eiweißsteinen nachgewiesen worden sind. Peipers hat zwar diese Möglichkeit auch schon ins Auge gefaßt, aber nicht durch mikroskopische Befunde belegen können. Erst durch meine Untersuchungen hat seine Vermutung ihre Bestätigung gefunden.

Literatur.

1. **Askanazy,** Calculs insolites des reins polykystiques. R. m. d. l. Suisse rom., Bd. 29, 1909, No. 10. 2. **Ebstein,** Natur und Behandlung der Harnsteine. Wiesbaden 1894. 3. **Eckelt,** Eiweißgerinsel im Nierenbecken. C. f. P., Bd. 23,

[1]) Anmerkung bei der Korrektur. In neuester Zeit hat sich Lichtwitz (Ueber die Bildung der Harn- und Gallensteine, Berlin 1914) dahin ausgesprochen, daß die konzentrische Schichtung der Eiweißsteine durch Kolloidfällung zustande komme.

1912, No. 16. 4. **Gage** and **Beal,** Fibrinous calculs in the kidney. Annuals of surgery. Sept. 1908. Zitiert nach Kleinschmidt. 5. **Kleinschmidt,** Die Harnsteine. Berlin 1911. 6. **Küster,** Deutsche Chirurgie, Lief. 52, b. s. bei Morawitz-Adrian. 7. **Morawitz** und **Adrian,** Zur Kenntnis der sogen. Eiweißsteine der Niere und über die Ausscheidung membranöser Massen aus dem uropoetischen System. Mitt. Grenzg., Bd. 17, 1907. 8. **Peipers,** Ueber eine besondere Form von Nierensteinen. Münch. m. W., 1894, S. 531. 9. **Schade,** Beiträge zur Konkrementbildung. Münch. m. W., 1909, S. 3 u. 77. 10. **Schmidt, M. B.,** Amyloide Eiweißsteine im Nierenbecken. C. f. P., Bd. 23, 1912, No. 19. 11. **Merkel,** Eine seltene Komplikation bei Pyonephrose. Virchow, Bd. 207, 1912.

Referate.

Zunz, Edgard und **György, Paul,** Recherches sur le pouvoir protéoclastique du sang au cours de l'anaphylaxie. Quatrième communication (Expériences avec du plasma de chien). (Zeitschr. f. Immunitätsf. u. experim. Therapie, Bd. 23, H. 4, S. 402—425.)

Im Blutplasma des Hundes erscheint zwischen dem 5. und 11. Tage nach einer ersten intravenösen Ochsenserumeinspritzung ein besonders proteoklastisches Vermögen für die Proteïne des Ochsenserums; es erreicht 15 Tage nach der Sensibilisierung sein Maximum. Während des anaphylaktischen Shocks verschwindet es und übertrifft 4 bis 10 Tage nach der Wiedereinspritzung beim Ueberleben des anaphylaktischen Shocks die Intensität, die es vor der Wiedereinspritzung hatte.

Kankeleit (Dresden).

Pfeiffer, Hermann, Ueber das Verhalten der peptolytischen Fermente im Serum und Harne verbrühter und photodynamisch geschädigter Kaninchen. (Ztschr. f. Immunitätsf. u. experim. Therapie, Bd. 23, H. 4, S. 473—514.)

Nach ausgedehnten Verbrühungen und photodynamischen Lichtschädigungen des Kaninchens kommt es zu einer Ueberschwemmung des Blutstroms mit einem das Dipeptid Glycyltryptophan spaltenden Ferment sowie nachträglich zu seiner wenigstens teilweisen Ausscheidung im normalerweise fermentfreien Harn der Tiere. Diese Erscheinung ist keine agonale, sondern intravitale und ist sicherlich nur teilweise abhängig von der durch die Verbrühung gesetzten Wärmehämoglobinämie und Methämoglobinurie. *Kankeleit (Dresden).*

Pfeiler, W., Standfuß, R. und **Roepke, Erika,** Ueber die Anwendung des Dialysierverfahrens für die Erkennung der Trächtigkeit. Versuche zur Erkennung der Tuberkulose und anderer Infektionskrankheiten der Haustiere. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 75, 1915, H. 7.)

Ueber sehr umfangreiche Untersuchungen wird in dieser Arbeit berichtet. Verff. bedienten sich nur des Dialysierverfahrens Abderhaldens. Den Versuchen zur Feststellung der Schwangerschaft bei Rindern und zur Erkennung der Rindertuberkulose ist der größte Raum gewidmet. Weitere Versuche beschäftigten sich mit der Feststellung der Schwangerschaft bei Pferden, Eseln und Schweinen, andere mit

der Diagnose der Schweinepest, mit der Feststellung von Schutzfermenten im Rotlaufimmunserum, mit der Diagnose der Rotzkrankheit bei Pferden. Ferner wurden auch Versuche mit Menschenserum zur Erkennung der Schwangerschaft und zur Diagnose des Krebses gemacht, und endlich prüften Verff. an Kühen den Einfluß der Verdauung auf den Fermentgehalt des Blutes. — Die Schlußfolgerungen aus den gesamten Versuchen sind folgende: „Sowohl in dem Serum tragender als auch tuberkulöser Tiere sind Fermente nachweisbar, welche Placentagewebe bzw. tuberkulöse Gewebe abbauen. Diese Fermente sind jedoch nicht streng spezifisch, sondern das Serum gravider Tiere baut auch häufig tuberkulöses Gewebe, und umgekehrt das Serum tuberkulöser Placentagewebe ab. Auch andere Gewebe wie Leber oder die Placenten anderer Tierarten werden angegriffen. Auch das Serum nicht tragender und nicht tuberkulöser Tiere zeigt häufig eine Reaktion mit Placentagewebe, tuberkulösen und anderen Gewebsarten.“ Im übrigen sei wegen aller Einzelheiten auf die genauen Protokolle und Zusammenfassungen des Originals verwiesen.

Verff. schließen dann an den Bericht über ihre Versuche sehr lesenswerte epikritische Bemerkungen an, in denen sie die Gründe für ihre Mißerfolge zu finden suchen, wobei auch wichtige Abschnitte der Literatur berücksichtigt werden. Sie zeigen, daß technische Fehler, die ihre Mißerfolge erklären könnten, ihnen nicht untergelaufen sein können. „Spielen sie aber trotz aller Sorgfalt eine solche Rolle, daß nur wenige die Methode beherrschen lernen, nicht einmal die, die unter Abderhaldens Augen selbst arbeiten, so können wir die Methode heute nicht unter die allgemeinen Laboratoriumsmethoden aufnehmen.“ „Eine Technik, die derartige Schwierigkeiten bereitet, darf bis auf weiteres als nicht anwendbar bezeichnet werden.“ — Verff. legen sich aber die Frage vor, ob die von Abderhalden postulierten und von den Verff. akzeptierten „Abwehrfermente“ überhaupt spezifischer Natur sind. Ohne diese Frage unbedingt zu verneinen, sind Verff. doch der Ueberzeugung, daß das Auftreten verschiedener Fermente unter verschiedenen Bedingungen Fehlresultate bedingen muß. Solche Fermente können bei allen möglichen pathologischen Prozessen zum Vorschein kommen. Nichtspezifische Einflüsse auf die Fermente spielen besonders auch bei der Verdauung eine große Rolle; daß dabei aber keine Gesetzmäßigkeit herrscht, können Verff. aus den eigenen Versuchen ableiten. „Als Ursache für die Ungesetzmäßigkeit der Reaktion muß — — — die Verschiedenheit der Fermente und ihre verschiedene Affinität zu den für den Dialysierversuch verwandten Substraten angesehen werden.“ Bei der Schwangerschaft halten sie eine Vermehrung der „Abwehrfermente“ für sicher. „Diese ließe sich aber, ohne die Notwendigkeit der Aufstellung von Spezifitätsgesetzen, — — — zwanglos auf den gesteigerten Stoffwechsel zurückführen, den schwangere Individuen haben.“ Auf die nahen Beziehungen zwischen den Abderhaldenschen Vorstellungen über Fermentwirkungen und den Immunitätsvorgängen weisen Verff. wiederholt hin. Die Arbeit schließt mit dem Satze: „Wir müssen uns daher — — — auf den Standpunkt stellen, daß es vorläufig noch nicht möglich ist, bezüglich der Diagnostik der verschiedenen Krankheiten mittels des Dialysierverfahrens und der optischen Methode irgendwie festen Fuß zu fassen.“ *Huebschmann (Leipzig).*

Wohl, Serodiagnosis of rabies: preliminary report. [Serodiagnose der Lyssa.] (Amer. journ. of the med. sc., March 1915.)

Wie die Versuche des Verf. an Kaninchen beweisen, läßt sich das Abderhaldensche Dialysierverfahren zur Diagnose der Rabies verwenden. Als Substrat benutzte er Gehirn von nach subduraler Infektion mit fixiertem Wutgift gestorbener Kaninchen. Die Reaktion war zuerst am dritten Tage nach der in derselben Weise ausgeführten Impfung positiv. Serum normaler Kaninchen baut Kaninchengehirn nur in sehr geringem Umfang ab. *Hueter* (*Altona*).

Tanaka, Minoru, Passive Anaphylaxie und deren serologische Verwertung zur Wertbestimmung der Immunsera. (Zeitschr. f. Immunitätsf. u. experim. Therapie, Bd. 23, H. 4, S. 389—401.)

Durch einmalige Uebertragung antibakterieller Immunsera auf das gesunde Meerschweinchen ist eine passive Anaphylaxie sicher erzielbar, die sich bei Verwendung einer kleinen Dosis (0,01 ccm) der Bakterienaufschwemmung in typischer Temperatursteigerung, bei großer Dosis (0,5 ccm) in typischem Anaphylaxietod äußert. Durch vergleichende Untersuchungen mit verschiedenen Immunsera in bestimmter Dosis läßt sich eine Wertbestimmungsmethode dieser Immunsera und Bakterienstämme herausbilden. *Kankeleit* (*Dresden*).

Reiter, H. und **Silberstein, S.,** Vergleichende Untersuchungen über die Antikörperproduktion verschiedenartig dargestellter Antigene. (Zeitschr. f. Immunitätsf. u. experim. Therap., Bd. 23, H. 4, S. 443—472.)

Als Antigen diente ein Typhusstamm von bekannter Virulenz, als Versuchstiere Tauben. Die Antigenreaktion wurde durch die Titrierung auf Agglutinine und Bakteriotropine geprüft. Durch verschiedenartige Abtötung der Bazillen (60°, Chloroform, Karbol, Aether, Formaldehyd, Ozon, Antiformin, Wasserstoffsuperoxyd, Milchsäure) werden die antigenetischen Eigenschaften in verschiedener Weise modifiziert. Die bakteriotropinogenen Gruppen des Protoplasmas sind gegen die genannten Einwirkungen bedeutend resistenter als die agglutininogenen. Für die Intensität der Schädigung des Antigens durch die genannten Einwirkungen läßt sich etwa folgende Reihe aufstellen:

Antiformin $>$ Karbol $>$ 60° $>$ Aether $=$ Formaldehyd in Lösung $>$ Ozon $>$ Chloroform $>$ Formaldehydgas. *Kankeleit* (*Dresden*).

Andersen, Die Wassermannsche Reaktion bei einem Falle von durch gangränösen Schanker eingeleiteter Syphilis. (Dermatologische Zeitschr., Bd. 21, 1914, H. 4.)

Auffallend war, daß die Wassermannsche Reaktion trotz der schweren Affektion erst $2^1/_2$ Monat nach der Infektion positiv ausfiel, während die Hermann-Perutzsche Reaktion gleich zu Anfang stark positiv war und später noch an Stärke zunahm. Verf. sah dieses Verhalten wiederholt bei gangränösen Schankern. Eine Erklärung ist bisher nicht möglich. *Knack* (*Hamburg*).

Heimann und **Fritsch,** Zur Frühdiagnose des Carcinoms vermittels der Abderhaldenschen Fermentreaktion. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 103, 1914, S. 659.)

Auf Grund sehr vorsichtiger Untersuchungen an einer größeren Reihe von Kranken kommen die Autoren zur Ueberzeugung, daß die Abderhaldensche Reaktion große Bedeutung für die Frühdiagnose der Krebskrankheit besitzt. Zur Beurteilung des Wertes der Reaktion sei eine spätere histologische Untersuchung der betr. Tumoren, deren Diagnose mit der Reaktion angestrebt wurde, unbedingt vonnöten. Die histologische Beurteilung erkläre gar oft ein anscheinend vorgefallenes Versagen der Reaktion. Auch dürfe die Reaktion nicht mit Hilfe von Leichenorganen vorgenommen werden, da die geringsten Fäulnisprodukte Anlaß zu Fehlern werden könnten.

G. B. Gruber (Strassburg).

Braunstein, Zur Frage der physikalisch-chemischen Vorgänge in den Tumoren. [Eine kritische Studie über die „Arbeiten aus dem Morosowschen Institut für Krebsforschung zu Moskau".] (Zeitschr. f. Krebsforschg., Bd. 14, 1914, H. 2, S. 263.)

Verf. unterzieht die „Arbeiten aus dem Morosowschen Institut für Krebsforschung zu Moskau" einer scharfen kritischen Beleuchtung und führt aus, daß diese Arbeiten auf unrichtigen Voraussetzungen und auf methodologisch falschen Experimenten fußen und deshalb weder eine Klärung der physikalisch-chemischen Vorgänge bei malignen Geschwülsten gebracht, noch irgendwelche nennenswerten therapeutischen Vorschläge zutage gefördert haben. Im einzelnen lassen sich die vorgebrachten Gründe im kurzen Referat nicht wiedergeben.

Kirch (Würzburg).

Phillips, The presence of continued high temperature in malignant tumors. [Fieber als Folge autolytischer Vorgänge in einem Nierenkrebs.] (American journal of the medical sciences, February 1915.)

Bericht über einen Fall von Nierencarcinom, bei dem 5 Monate lang bis zu dem Tode erhöhte Temperaturen bestanden, die zuletzt zunahmen und remittierenden Charakter hatten. Malaria konnte ausgeschlossen werden. Nach der Ansicht des Verf. sind in solchen Fällen autolytische Vorgänge des Tumorgewebes als wahrscheinliche Ursache des Fiebers anzusehen. *Hueter (Altona).*

v. Hansemann, Krebsheilmittel in Theorie und Praxis. (Zeitschr. f. Krebsforschg., Bd. 14, 1914, H. 1, S. 139.)

Alle gegen Krebs vielfach angewandten chemotherapeutischen Mittel, insbesondere die Metallverbindungen, bringen nur hier und da einen gewissen, und zwar recht geringen Erfolg; nach der Art und Weise ihrer Wirkung ist auch ein eigentlicher Heilerfolg ohne anderweitige Nachteile theoretisch kaum möglich. Die operative Inangriffnahme der carcinomatösen Erkrankungen hat dagegen recht viel geleistet. Diese Erfolge sind neuerdings durch die Strahlentherapie noch ganz enorm gesteigert worden, zumal diese auch da helfend einzugreifen gestattet, wo die Operation aus den verschiedensten Gründen nicht durchführbar erscheint. Ein spezifisch wirkendes Krebsheilmittel existiert bisher nicht und wird sich vielleicht auch niemals finden lassen. *Kirch (Würzburg).*

Hopmann, Ueber den erhöhten Eiweißepitheldruck bei bösartigen Geschwülsten. (Zeitschr. f. Krebsforschg., Bd. 14, 1914, H. 1, S. 84.)

Von der Vorstellung ausgehend, daß die Ursache für die Entstehung der bösartigen Geschwülste in einer Stoffwechselanomalie und zwar in einer Störung des Eiweißstoffwechsels zu suchen sei, hat Verf. eine Reihe von Untersuchungen und Beobachtungen angestellt, deren Beschreibung in der vorliegenden Arbeit zu spärlich und lückenhaft ist,

um eine endgültige Kritik über die Richtigkeit und Exaktheit der angewandten Methoden zuzulassen. Auf diese Weise hat er gefunden, daß bei malignen Tumoren auf eine Steigerung des Nahrungseiweißes hin die Neubildung und Zerstörung der roten Blutkörperchen gegen die Norm zurückbleibt, daß jedoch die Epithelabstoßung — wenigstens in den beiden von ihm untersuchten Gebieten, Rücken und Urogenitalsystem — im Gegensatz zum Gesunden erheblich vermehrt ist. Dieses Verhalten erklärt sich Verf. durch einen „erhöhten Eiweißepitheldruck", der eventuell an einem locus minoris resistentiae Anlaß zu einer Neubildung gibt. Auf Grund dieser eigenartigen Theorie sieht Verf. die kausale Therapie, um Rezidive bzw. schnelles Wachstum bei bösartigen Geschwülsten zu verhüten, in einer Herabsetzung der Eiweißzufuhr und will damit bereits einige Erfolge erzielt haben. *Kirch* (*Würzburg*).

Decker und v. Bomhard, Die Röntgentiefenbestrahlung bei Magen- und Darmcarcinomen. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 3, S. 73.)

Seitdem Bumm und Warnekros den Nachweis erbrachten, daß man der äußeren Haut entgegen früheren Anschauungen ganz enorme Dosen von Röntgenstrahlen zumuten kann, ist von verschiedenen Seiten über günstige Beeinflussung von Uteruscarcinomen durch Tiefenbestrahlung berichtet worden. In gleicher Weise haben die Verff. tiefsitzende inoperable Magen- und Darmcarcinome in Angriff genommen. Von den 21 von ihnen derart behandelten Fällen hatte zwar ein Teil anfänglich, aus äußeren Gründen, wenig ermutigende Resultate, doch machten sich späterhin recht gute Erfolge — es werden 3 Fälle von Magen- und 1 Fall von Rektumcarcinom ausführlicher beschrieben — bemerkbar, sobald größere Mengen harter Röntgenstrahlen in kürzeren Zeiträumen gegeben wurden. Bei jedem inoperablen Magen- und Darmcarcinom ist daher die intensivste Strahlentherapie dringend anzuraten. *Kirch* (*Würzburg*).

Rohdenburg, G. L., Colloidal silver with lecithin, in the treatment of malignant tumors. [Behandlung maligner Tumoren mit kolloidalem Silber und Lezithin.] (Journ. of med. research, Bd. 31, No. 3, Jan. 1915.)

Rohdenburg behandelte Carcinommäuse mit subkutanen Injektionen einer Mischung von kolloidalem Silber mit Lezithin; ein Einfluß auf das Tumorwachstum fand jedoch nicht statt. Auf Grund dieser Ergebnisse versuchte er sein Präparat an 10 Fällen von inoperablen menschlichen Carcinomen mit genau demselben negativen Resultat. *J. W. Miller* (*Tübingen*).

Kolb, Die Topographie des Krebses. [Dritte Mitteilung des Bayerischen Komitees für Krebsforschung.] (Zeitschr. f. Krebsforschg., Bd. 14, 1914, H. 2, S. 199.)

Durch ausgedehntes statistisches Material und umfangreiche eigene Untersuchungen auf Grund der bayerischen Krebssterblichkeit kommt Verf. zu folgender Zusammenfassung:

1. Die Krebshäufigkeit in Bayern ist — was seit mehr als 2 Jahrzehnten nachgewiesen ist — höher im Süden als im Norden, wie gleicherweise seit 2 bis 3 Jahrzehnten immer wieder dieselben Unterschiede

des örtlichen Vorkommens des Krebses in der Schweiz, in Baden, Württemberg und Oesterreich bestehen.

2. Diese Unterschiede sind für die einzelnen Organlokalisationen, aber auch für die Gesamtsterblichkeit an Krebs durch Volksgewohnheiten zum Teil zu erklären; wahrscheinlich beruhen sie aber in der Hauptsache auf örtlichen Einflüssen des Bodens und Hauses.

3. Es ist nunmehr möglich, die Krebshäufigkeit zu vermindern durch den Kampf gegen Alkoholmißbrauch und Nichtstillen. Der Kampf gegen diese zwei sittlichen Sünden kann von jetzt an um so nachdrücklicher geführt werden, als er sich zugleich gegen sie als hygienische Sünden, welche das eigene Wohl schädigen, richten kann.

Es gehört deshalb künftig in alle Merkblätter zur Bekämpfung des Krebses vor allem die eindringlichste Lehre, daß zur Vermeidung der schrecklichen Krankheit auch Vermeidung des Alkoholmißbrauchs und des Nichtstillens notwendig ist. *Kirch* (*Würzburg*).

v. Hansemann, Ueber das Vorkommen von Geschwülsten in den Tropen. (Zeitschr. f. Krebsforschg., Bd. 14, 1914, H. 1, S. 39.)

Entgegen früher sehr verbreiteten Meinungen kommen Geschwülste, speziell bösartige, auch in den Tropen vor. Verf. konnte 83 Geschwulstpräparate, die sämtlich von Eingeborenen der Tropen stammten, histologisch untersuchen und davon 21 Carcinome, 23 Sarkome, 4 sonstige bösartige und 35 diverse gutartige Tumoren (darunter allein 21 Fibrome) feststellen. Es handelt sich um genau die gleichen Tumorarten, wie sie bei uns beobachtet werden. Der einzige Unterschied der tropischen Geschwülste gegenüber den europäischen liegt in der bereits wiederholt betonten Disposition der pigmentierten Völkerrassen zur Fibrombildung, die übrigens auffallend häufig an ein Trauma sich anschließt. Hiervon abgesehen sind demnach die Tumoren weder durch geographische noch durch Rasse-Bedingungen beeinflußt. *Kirch* (*Würzburg*).

Fibiger, Weitere Untersuchungen über das Spiroptera-carcinom der Ratte. Mit 2 Tafeln. (Zeitschr. f. Krebsforschung, Bd. 14, 1914, H. 2, S. 295.)

Verf. hat seine interessanten Untersuchungen über Spiroptera neoplastica, einer in Vormagen und Speiseröhre von Ratten schmarotzenden Nematode sowie über die dadurch hervorgerufenen entzündlichen Papillomatosen und echten Carcinome fortgesetzt. Er stellt fest, daß Spiroptera wahrscheinlich eine tropische Art ist, die in Dänemark nur ganz vereinzelt vorkommt und nach dort wohl aus den dänisch-westindischen Inseln eingeführt worden ist. Bei ihrer Entwicklung benutzt sie als Zwischenwirt für gewöhnlich amerikanische Schaben (Periplaneta americana), doch kann sie sich auch der Küchenschaben (Periplaneta orientalis), der deutschen Schaben (Blatta germanica) und der Mehlwürmer (Tenebrio molitor) bedienen. Es gelang, Spiroptera neoplastica auf die verschiedenartigsten Ratten und Mäuse zu übertragen, ferner auf Meerschweinchen, Kaninchen und Igel.

Fütterungsversuche bei 91 bunten Ratten mit Küchenschaben, die vorher mit spiroptereneierhaltigen Rattenexkrementen ernährt waren, hatten folgendes Ergebnis: 2 Ratten gingen leider unmittelbar nach der ersten Fütterung ein, bei 6 weiteren erwies sich später bei der

Sektion der Vormagen normal und enthielt keine Spiropteren, bei den übrigen 83 wurden dagegen im Epithel des Vormagens und bei mehreren Tieren gleichzeitig auch in dem Epithel der Speiseröhre, in ganz vereinzelten Fällen zudem im Zungenepithel, Spiropteren in wechselnder Zahl nachgewiesen. Von diesen 83 zeigten 22 Ratten außerdem ausgesprochene Papillomatose des Vormagens und hiervon wiederum 12 beginnende bis hochgradige Carcinombildung. In 2 Fällen wurden auch Lungenmetastasen gefunden, die weder Parasiten noch Teile oder Eier derselben enthielten. Außer diesen Fällen wurde ein noch weiterer bei einer bunten Ratte durch Verfütterung mit amerikanischen Schaben beobachtet, welch letztere aber von der Insel St. Croix importiert waren und sich als mit Spiroptera neopl. spontan infiziert gezeigt hatten. Einschließlich der früher veröffentlichten Fälle sind demnach bisher im ganzen 19 Spiropteracarcinome bei bunten Laboratoriumsratten zur Beobachtung gelangt, wobei 12 mal Periplaneta orientalis und 7 mal Periplaneta americana die Ueberträgerin war.

Das Spiropteracarcinom kann sich schon nach 3—4 Monaten entwickeln; sein frühestes Auftreten wurde 60—64 Tage nach der ersten Fütterung festgestellt. Auch in ganz jungen Ratten gelangte das Carcinom zur Entwicklung, die, wie mehrfach beobachtet wurde, auch plurizentrisch vor sich gehen kann. Unter gewissen Bedingungen kann die Häufigkeit der Ca-Bildung eine recht große sein, ohne daß eine individuelle Prädisposition von Versuchstieren vorhanden zu sein scheint.

Kirch (*Würzburg*).

Fleisher, M. S., Variations in the percentage of takes and the growth energy of transplanted tumors. [Variationen in der Wachstumsenergie transplantierter Mäusetumoren.] Mit 3 Karten. (Zeitschr. f. Krebsforschg., Bd. 14, 1914, H. 1, S. 8.)

Bashford, Murray und Bowen fanden bei Transplantierungen des Jensenschen Mäusetumors in aufeinander folgenden Generationen ein regelmäßiges rhythmisches Steigen und Fallen im Prozentsatz der wachsenden Tumoren und in deren Wachstumsenergie. Von Calkins ausgeführte Versuche hatten das nämliche Ergebnis. Zur Nachprüfung dieser Untersuchungen bediente sich Verf. eines Adenocarcinoms, das sich in einer amerikanischen Maus spontan entwickelt hatte. Durch 2 Jahre lange Ueberimpfungen auf 31 Generationen kam Verf. zu dem Schluß, die Feststellungen der genannten Autoren nicht bestätigen zu können. Er fand zwar auch geringe Schwankungen im Prozentsatz der auftretenden Geschwülste, doch waren diese keineswegs rhythmisch und regelmäßig und ließen sich übrigens großenteils auf Versuchsfehler zurückführen. Die entsprechenden Veränderungen in der Wachstumsenergie des Adenocarcinoms waren noch geringer und ebenfalls ganz irregulär. Beide Momente scheinen weniger von etwaigen den transplantierten Tumorstücken anhaftenden Eigenschaften abhängig zu sein, als vielmehr von gewissen individuellen Verschiedenheiten der zur Tumorverimpfung verwandten Versuchsmäuse. *Kirch* (*Würzburg*).

Morpurgo, B., Trapianti di un sarcoma dei topi albini in topi di razze diverse. [Sarkomtransplantation bei Mäusen.] (Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino, 1914, No. 11—12.)

Verf. hat ein Spindelzellensarkom auf Mäuse von zwei verschiedenen Rassen verpflanzt und zwar: erstens um festzustellen, ob eine Beziehung zwischen der Empfänglichkeit für Sarkom und der Tierrasse besteht; zweitens um einen Vergleich anzustellen zwischen den Resultaten von homogenen Verpflanzungen (d. h. Verpflanzungen von Sarkom von einem Tier auf andere Tiere von derselben Rasse) und denjenigen von heterogenen Verpflanzungen (d. h. Verpflanzungen von Sarkom von einem Tier auf Tiere von einer anderen Rasse).

Aus seinen Beobachtungen zieht er folgende Resultate:

1. Das Sarkom (der weißen Mäuse) kann mit Erfolg auf Mäuse von zwei verschiedenen Rassen verpflanzt werden. Bei der Rasse, von der die Geschwulst herstammt, ist die Zahl der positiv ausgefallenen Verpflanzungen eine viel größere.

2. Der verschiedene Grad von Empfänglichkeit bestand fort, obwohl die beiden Mäuserassen mehrere Jahre hindurch unter denselben Ernährungs- und sonstigen Lebensverhältnissen gehalten wurden.

3. Die Sarkome, die sich bei der sehr empfänglichen Rasse entwickeln, erfahren nur äußerst selten eine spontane Rückbildung, während diejenigen, die sich bei der weniger empfänglichen Rasse entwickeln, sich meistens verkleinern und vollständig verschwinden.

4. Bei der sehr empfänglichen Rasse fallen die Verpflanzungen mit homogenem ebenso oft wie diejenigen mit heterogenem Material positiv aus.

5. Bei der weniger empfänglichen Rasse gehen die homogenen Sarkome leichter als die heterogenen an; es erfahren aber jene ebenso oft wie diese eine spontane Rückbildung. *K. Rühl (Turin).*

Morpurgo, B., Intorno all'azione delle iniezioni di autolisato di sarcoma dei topi sull'attenhimento e sullo sviluppo del sarcoma stesso. [Wirkung von Sarkomautolysat auf mit Sarkom behaftete Mäuse.] (Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino, 1914, No. 11 u. 12.)

Schlußfolgerungen:

Die Einspritzung von Sarkomautolysat hat in keinem Fall die Empfänglichkeit der Mäuse für das Sarkom vermindert und in keinem Fall eine Verzögerung der Entwicklung bereits bestehender Sarkome bewirkt, dagegen mehrmals das Angehen und die Entwicklung von verpflanzten Sarkomen bei Mäusen von einer wenig empfänglichen Rasse gefördert, dagegen nie die individuelle Refraktilität beeinflußt.

Die Einspritzung von Extrakt aus demselben Sarkom (in physiologischer Lösung) übte keinen Einfluß aus. *K. Rühl (Turin).*

Fujinami und Inamoto, Ueber Geschwülste bei japanischen Haushühnern, insbesondere über einen transplantablen Tumor. Mit 9 Textfiguren. (Zeitschr. f. Krebsforschg., Bd. 14, 1914, H. 1, S. 94.)

Bei einem japanischen Haushuhn wurde 1909 am rechten Flügel ein subkutan entstandener, etwa enteneigroßer Tumor mit multiplen Metastasen beobachtet, der sich außerordentlich leicht weiter transplantieren ließ. Histologisch zeigte der Tumor im Originalfalle wie auch in den Transplantationen große Aehnlichkeit mit einem Myxosarkom, bald mit malignen, bald mit benignen Eigenschaften; in wieder

anderen Fällen waren deutliche Uebergänge zu Granulationsgewebe vorhanden, oft sogar so stark, daß der Geschwulstcharakter mehr in den Hintergrund trat.

Die Transplantationsfähigkeit erwies sich gegenüber verschiedenen äußeren Schädigungen als sehr resistent. Ueberraschenderweise führte auch die Injektion zellfreien Tumorfiltrates in gewissen Fällen zur Entstehung eines völlig gleichen lebenden Tumorgewebes. Es scheint sich wohl um ein wirksames Agens spezifischer Natur zu handeln, vielleicht um chemisch wirksame Substanzen oder auch um filtrierbare kleinere Mikroorganismen; jedenfalls konnten keinerlei Bakterien nachgewiesen werden. Der beschriebene Tumor dürfte dem von dem Amerikaner Rous zur selben Zeit entdeckten sehr ähnlich oder vielleicht sogar gleichartig sein. *Kirch (Würzburg).*

Bürger, M., Untersuchungen über das Hühnersarkom (Peyton Rous). Mit 2 Tafeln. (Zeitschr. f. Krebsforschg., Bd. 14, 1914, H. 3, S. 526.)

Zusammenfassung:

1. Das Hühnersarkom von Peyton Rous ist auf deutsche Hühner leicht verimpfbar.
2. Das Hühnersarkom von Peyton Rous läßt sich durch Berkefeldfiltrate von Tumorbrei bei deutschen Hühnern erzeugen.
3. In fast allen Fällen treten ausgedehnte Metastasen auf, am häufigsten in den Lungen: Die meisten Tiere sterben an Lungensarkomatose 3 Wochen post infectionem.
4. Entsteht primär eine Peritonealsarkomatose, so ist die Lebensdauer der Tiere länger (bis 60 Tage). Diese Tiere sterben unter den Zeichen der Kachexie. Eine primäre Lungensarkomatose wird in diesen Fällen selten beobachtet.
5. Infektiös sind außer Sarkommassen und Metastasen bisweilen: Blut, metastasenfreie Organe (Nieren und Ovarium) und Ascites von Tumorhühnern.
6. Eine Infektion gelang bisher nicht durch Verfütterung von Sarkommassen an gesunde Tiere.
7. Spontaninfektion findet nicht statt.
8. Immunisierungsversuche mit Blut, Plasma, gewaschenen Blutkörperchen von tumorträchtigen Hühnern mit erhitztem Tumormaterial hatten bisher keinen eindeutigen Erfolg.
9. Histologische Untersuchungen erwiesen die Aehnlichkeit dieses Tumors mit den echten Spindelzellensarkomen der menschlichen Pathologie. Manche Stellen sind den Bildern maligner Granulome ähnlich und zeichnen sich aus durch einen großen Reichtum an eosinophilen Zellen. *Kirch (Würzburg).*

Ebeling, Experimentelle Gehirntumoren bei Mäusen. Mit 3 Textfiguren. (Zeitschr. f. Krebsforschg., Bd. 14, 1914, H. 1, S. 151.)

Genaue Angabe der Tecknik intrakranieller Verimpfung von Tumorgewebe bei Mäusen. Die Verwendung eines subkutan gewachsenen Mäusetumors als Impfmaterial hatte bei nur 7,3 Proz. der benutzten weißen Mäuse positives Ergebnis, die Verwendung eines Gehirntumors als Ausgangsmaterial dagegen 82 Proz. Auch bei grauen Hausmäusen

ließ sich auf gleiche Weise mit derselben Gehirntumoraufschwemmung in 40 Proz. der Fälle eine Geschwulst erzielen. In allen Fällen waren die klinischen Erscheinungen auffallend gering. *Kirch (Würzburg).*

v. Mieczkowski, Beiträge zur Klinik und Lokalisation der Dermoide. Verh. d. südostdeutsch. Chirurg.-Vereinigung, 3. Sitzg. (Bruns Beitr., Bd. 95, 1915, H. 3, S. 521.)

Drei Fälle werden beschrieben. Im ersten handelte es sich um eine 41jähr. Patientin, die ein langsam wachsendes Dermoid in der Lendengegend hatte. Plötzlich kam es zur Gangrän des Sackes mit stürmischen Erscheinungen, die an akute Appendicitis mit Abszeßbildung denken ließ. Erst die spontane Perforation der Wandung und die Entleerung atherombreiartiger Massen ermöglichten die Diagnose.

Aehnliche klinische Symptome waren beim zweiten Fall vorhanden. Eine 31jähr. Frau wurde unter der Diagnose Appendicitis zur Operation geschickt. Man fand nach Eröffnung der Bauchhöhle ein Ovarialdermoid, das auf der rechten Darmbeinschaufel fixiert war und wegen Stieldrehung bereits in Gangrän überzugehen begann.

Der dritte Fall zeichnete sich durch seine außergewöhnliche Lokalisation aus. Das Gebilde nahm die äußere Fläche der Darmbeinschaufel über den Glutaen ein, zog weiter über den Trochanter major weg nach unten, um am Oberschenkel zu endigen. Das ganze stellte zwei Säcke dar mit Sanduhrform, die durch eine schmale Brücke unter einander verbunden waren. *Th. Naegeli (Zürich).*

Krecke, A., Ueber Ganglioneurome des Bauchsympathicus. Verhandlungen der Vereinigung bayrischer Chirurgen. 4. Versamml. (Bruns Beitr., Bd. 95, 1915, H. 3, S. 651.)

Bei der Operation eines 55jähr. Mannes findet man in der linken Bauchhälfte einen kindskopfgroßen retroperitoneal gelegenen Tumor. Ein zweiter kleinerer liegt etwas einwärts davon.

Der Haupttumor ist von der Größe eines Neugeborenenkopfes überall von einer Kapsel umgeben, auf der Schnittfläche von gelbgrauer Farbe und von ausgesprochen faseriger Struktur. Der kleinere Tumor besteht größtenteils aus Fettgewebe. Mikroskopisch finden sich kreuzende Faserbündel, die große Mengen länglicher gewellter Kerne umschließen. Die Fasern verlaufen gewellt und ähneln im Querschnitt den Faserzügen markloser Nerven. Zwischen den Fasern ist ein sehr feines Gerüstwerk gliaähnlich eingelagert.

Es handelt sich um ein Ganglioneurom des Bauchsympathicus. *Th. Naegeli (Zürich).*

Sonntag, Erich, Ausgedehntes Hämangioma cavernosum der Unterlippe und Zunge, sowie dessen Behandlung. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 104, 1914, S. 972—999.)

Mitteilung eines Falles bei einem 47jährigen Manne, dessen kavernöse Tumoren der Lippe und Zunge durch Keilexzissionen reduziert werden konnten. Die „Tumoren" haben sich aus angeborenen blauen Flecken der Haut und Schleimhäute des Gesichtes entwickelt.

G. B. Gruber (Strassburg).

Betke, Die Sarkome der Zunge. (Bruns Beitr., Bd. 95, 1915, H. 3, S. 403.)

Die echten primären Sarkome der Zunge gehören zu den seltenen Tumoren. Es gibt eine interstitielle und eine gestielte Form. Die hinteren Teile der Zunge werden am häufigsten befallen. Im Gegensatz zum Carcinom wird das jugendliche Alter bevorzugt. Das Wachstum ist äußerst verschieden, im jugendlichen Alter meist rapide. Die Schleimhaut bleibt selbst bei großen Geschwülsten auffallend oft intakt.

Eine eigene Beobachtung bei einem 83 jähr. Mann wird klinisch und histologisch eingehend beschrieben. Es handelt sich um eine gut pflaumengroße pilzförmige höckrige mehrfach gelappte Geschwulst. Pathologisch-anatomisch gehört sie zu den gemischtzelligen vorwiegend spindelzelligen Sarkomen mit Riesenzellen. Trotz langen Bestehens zeigt die Geschwulst außer dem infiltrativen Wachstum keinen allgemein bösartigen Charakter, da keine Metastasen vorhanden sind.

Th. Naegeli (*Zürich*).

Frankau, Statistische Mitteilungen über Mammacarcinom. [Auf Grund der in den Jahren 1903—1913 an der Kgl. chirurgischen Poliklinik zu München beobachteten Fälle.] (Zeitschr. f. Krebsforschg., Bd. 14, 1914, H. 2, S. 249.)

Während der Jahre 1903 bis 1913 wurde in der Münchener chirurgischen Poliklinik bei insgesamt 75 Patientinnen wegen Mammacarcinoms die Radikaloperation (Amputation mit Ausräumung der Achselhöhle, Entfernung der Fascie und evtl. des ganzen Pectoralis mjr.) ausgeführt und das weitere Schicksal der Operierten im Auge behalten. Die meisten Erkrankungen fielen ins Alter von 50—60 Jahren; die rechte Mamma war 35 mal, die linke 40 mal Sitz des Carcinoms. Anamnestisch wurde in 8 Fällen ein vorausgegangenes Trauma festgestellt, in einem weiteren Falle eine frühere Mastitis und bei 2 Patientinnen erbliche Belastung. Verf. glaubt ferner, das Vorkommen des Carcinoms der Mamma in gewissen Zusammenhang bringen zu können einmal mit dem Nichtstillen der Frauen und dann mit der Bodenfeuchtigkeit bzw. bei sonst trockenem Boden mit dem feuchten Klima. Pathologisch-anatomisch handelte es sich zumeist um ein tubulöses Carcinom, weniger häufig um Medullarkrebs, einige Male auch um Scirrhus.

Was die Resultate der Operation anlangt, so wurden später in 20 Fällen (= 26,6 Proz.) Rezidive und in 6 Fällen (= 8 Proz.) Metastasen beobachtet. Bis 1910 waren mindestens 3 Jahre lang rezidivfrei 13 Fälle (= 26,5 Proz.), seit 1910 leben noch 16 der operierten Patientinnen (= 61,5 Proz.) und 15 davon (= 57,6 Proz.) sind rezidivfrei. Verf. ist demnach der Meinung, daß in allen jenen Fällen, wo das Carcinom nicht zu weit fortgeschritten ist, die Radicaloperation eine verhältnismäßig günstige Prognose bietet. Durch die moderne Strahlenbehandlung werde die Aussicht auf Heilung noch gebessert. *Kirch* (*Würzburg*).

Tákano, N., Ueber das Carcinoma sarcomatodes der Mamma. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 103, 1914, S. 155.)

Die Geschwulst bestand aus zwei wesentlich verschiedenen Komponenten, die zum Teil innig vermischt waren. An den axillären Lymphdrüsen hatte der carcinomatöse Anteil Metastasen gemacht, nicht aber der sarkomatöse. Die epithelialen Teile der Geschwulst ließen verschiedene Grade und Zustände pathologischer Veränderung erkennen, die in dem Bilde der chronischen Mastitis cystica, Drüsenhyperplasie, atypischen Epithelwucherung bis zum cirrhösen Adenocarcinoma gekennzeichnet sind. Das Sarkomgewebe der Geschwulst war ein Spindelzellensarkom mit starker Polymorphie und vielen Riesenzellen. Im Anschluß an diesen neuen Fall bespricht Tákano die bisher bekannten Fälle von Menschen (8 Beobachtungen) und 12 Fälle von Carcinosarkom bei Maus und Ratte, die im Verlaufe von Uebertragungsversuchen beobachtet worden sind. Für seinen eigenen Fall nimmt

Takano an, daß primär ein Carcinom bestand und sekundär eine sarkomatöse Entwicklung im Stroma folgte. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Reid, M., Ueber ein doppelseitiges myeloides Chlorom der Mamma. (Bruns Beitr., Bd. 95, 1914, H. 1, S. 47.)

Bei einer 30jährigen Frau entwickelten sich in beiden Mammae Geschwülste, von denen der eine Tumor auf der linken Seite vorübergehend auf Röntgenbestrahlung sichtlich kleiner wurde. Es handelte sich makroskopisch bei den durch Operation gewonnenen Tumoren dem Aussehen nach um Sarkome, die eine grünliche Farbe aufwiesen. Mikroskopisch fanden sich Zellen, die denjenigen des Knochenmarks ähneln und zwar sowohl den Myeloblasten wie den Erythroblasten. Das übrige Brustdrüsengewebe ist komprimiert und atrophisch. In den Achseldrüsen waren ähnliche Zellen nachweisbar. Das Blutbild war normal und der Urin frei von Bence-Joneschen Eiweißkörpern.

Es handelt sich also um einen Fall doppelseitiger aleukämischer myeloider Chlorome der Mammae mit Drüsenmetastasen. *Th. Naegeli (Zürich).*

Todyo, Ueber die cystische Entartung der Brustdrüse. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 104, 1914, S. 440.)

An der Hand eines klinisch und pathologisch-anatomisch untersuchten Falles kommt Autor zu folgendem Schlusse: Es gibt 3 Stadien im Verlaufe der Erkrankung, das der Infiltration, das der cystischen Retention, das der Epithelwucherung. Die Infiltration verursacht einen Acinusverschluß gegen den Ausführungsgang hin, die Endbläschen erweitern sich sodann cystisch, worauf eine Epithelproliferation sekundär in Erscheinung tritt. Diese Veränderung ist über die ganze Brustdrüse verbreitet, man trifft intakte und pathologische Partien nebeneinander an. In der ganzen Brustdrüse findet sich nirgends ein cirkumskripter Tumor. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Frattin, G., Beitrag zur Kenntnis der Schweißdrüsenadenome. (Langenbecks Archiv, Bd. 106, 1915, H. 3, S. 522.)

Eine 58jährige Frau kommt wegen einer kirschgroßen, seit 4 Jahren langsam wachsenden Geschwulst an der inneren Oberfläche der rechten großen Schamlippe in Höhe des Ovificium urethrae ins Krankenhaus. Es handelt sich augenscheinlich um einen cystischen, nur teilweise festen Tumor, der ziemlich druckempfindlich ist. Auf dem Durchschnitt erinnert er an das Ansehen eines Ovarialkystoms. Er besteht aus einer Zusammenstellung von Höhlungen verschiedener Größe und Form, die mit Zylinderepithel überzogen sind. Die äußere Wandung dagegen besteht aus geschichtetem Pflasterepithel.

Nach Sitz und Bau handelt es sich um ein primäres Adenom der Schweißdrüsen. *Th. Naegeli (Zürich).*

Coenen, H., Das Hidradenoma cylindromatosum der Kopfschwarte. (Bruns Beitr., Bd. 95, 1915, H. 2, S. 205.)

Das zylindromatöse Hidradenom der Kopfschwarte ist eine hauptsächlich bei Frauen vorkommende Geschwulst. Klinisch charakterisiert durch ihren bevorzugten Standort auf der Kopfschwarte, die kugelige, leicht gelappte Form, das pilzförmige Aufsitzen, die Multiplizität und Heredität. Mikroskopisch findet man schöne hyaline Schläuche mit

pallisadenartigen Randzellen und kubischen, zylindrischen und spindelförmigen Innenzellen.

Es sind gutartige Tumoren, die nur gelegentlich carcinomatös degenerieren. Ihı Typus unterscheidet sich von den bekannten Hidradenomen der Schweißdrüsen, wo es sich um einen cystischen Prozeß handelt. *Th. Naegeli (Zürich)*

Wrede, L., Zur Lehre von den gutartigen Hautepitheliomen. (Langenbecks Archiv, Bd. 106, 1914, H. 2, S. 215.)

Gutartige Epitheliome an und unter der Haut kommen — abgesehen von Atheromen, Dermoiden und Epithelcysten — selten zur Beobachtung. Verf. beobachtet bei einem 31jährigen Mann an der Außenseite des Unterschenkels eine apfelgroße unter der Haut gelegene Geschwulst, die langsam im Laufe der Jahre zu dieser Größe ausgewachsen war.

Die mikroskopische Untersuchung des exstirpierten Tumors ergab, daß die Geschwulst aus Epithelmassen besteht, die in ein bindegewebiges Gerüst eingelagert sind: An das Bindegewebe grenzt eine Schicht pallisadenartig angeordneter kubischer Zellen. Auf diese folgen mehrere Lagen unregelmäßig geformter Epithelien, die schließlich in typische Plattenepithelien übergehen. Die zentralen Höhlräume der Epithelzapfen enthalten eine Masse, die u. a. Fett, Cholestearin, Hornsubstanz erkennen läßt.

Klinisch erwies sich der Tumor durch sein langes Bestehen, die Abkapslung, sowie das Fehlen von Metastasen und Rezidivbildung als gutartig. Auch mikroskopisch deutete die Basalmembran rings um die Epithelzapfen und die völlige Abkapselung der Geschwulst gegen das Subkutangewebe auf Gutartigkeit. *Th. Naegeli (Zürich).*

Polland, Pagets Disease an der Wange. (Dermatol. Zeitschr., Bd. 21, 1914, H. 12.)

Eine talergroße ekzemartige Hautveränderung auf der rechten Wange einer 61jährigen Frau erwies sich histologisch als Pagets disease. An Unterarm, Nacken, Penis, Skrotum, Vulva, Abdomen, Nabel, Achselhöhle, Nase, Lippe, Nates und Oberschenkel wurden von anderen Autoren Pagets diseases beobachtet. *Knack (Hamburg).*

Plancherel, Beitrag zur Lehre vom Boeckschen Sarkoid. (Dermatol. Zeitschr., Bd. 21, 1914, H. 8.)

Ein einschlägiger Fall mit umfassender Kasuistik und Literatur. *Knack (Hamburg).*

Simon, J., Ricerche istologiche su alcuni organi di complitrattati con iniezioni sottocutanee di glicerina. [Hautveränderung nach subkutaner Glyzerininjektion.] (Pathologica, 1915, No. 153.)

Die subkutane Einspritzung von tödlichen Dosen von Glyzerin erzeugt bei Kaninchen: eine Zerteilung der Bindegewebsbündel des Unterhautgewebes in ihre Grundfibrillen; das Auftreten von atrophischen, hämorrhagischen und infiltrativen Erscheinungen und eine Bindegewebsvermehrung in der Leber: eine akute Glomerulonephritis und eine katarrhalische Enteritis. *K. Rühl (Turin).*

Schoonheid, Beitrag zur Kasuistik und Kenntnis der multiplen Neurofibrome der Haut. (Dermatol. Zeitschr., Bd. 21, 1914, H. 7.)

Kasuistischer Beitrag. *Knack (Hamburg).*



Nehl, Fritz, Ueber den Einfluß des Nervensystems auf den Pigmentgehalt der Haut. (Ztschr. f. klin. Med., Bd. 81, H. 1/2.)

Nervöse Einflüsse spielen bei Pigmentverschiebungen beim Menschen zweifellos eine Rolle (Canities im Bereich eines bestimmten Nerven). Störungen des vegetativen Systems können zu Pigmentierungen führen, so beim Basedow, bei der Pellagra; beim Morbus Addisonii durch Alteration der unter vegetativer Innervation stehenden Nebenniere. Pigmentierungen bei Sklerodermie und einseitiger Gesichtsatrophie werden auf Reizzustände der sympathischen Fasern in den peripherischen Nerven bezogen, deren Unterbrechung (bei Halssympathikusläsionen) u. U. halbseitiges Ergrauen hervorruft, während Resektion des obersten Halssympathikusganglion Pigmentschwund der Iris nach sich ziehen kann. *Frenkel-Tissot (Berlin).*

Adler, Ueber pigmentierte Urticaria. (Dermatol. Zeitschr., Bd. 21, 1914, H. 9.)

Beschreibung eines Falles von chronischer Urticaria bei einem Asthmatiker, die makroskopisch an Urticaria pigmentosa erinnerte, histologisch aber scharf von letzterer Krankheit wegen des Fehlens von Mastzellen, die für Urticaria pigmentosa eine „conditio sine qua non" sind, zu unterscheiden war. *Knack (Hamburg).*

Kehl, H., Beitrag zur Kenntnis der Hautblastomykosen. (Bruns Beitr., Bd. 94, 1914, H. 3, S. 571.)

Es handelt sich um einen 20jährigen Friseur, der sich eine oberflächliche Verletzung der rechten Hand zugezogen, die zu einer Thrombose der Vena cephalica geführt hatte. Dadurch war eine lokale Schädigung (Zirkulations- und Ernährungsstörung) des rechten Armes entstanden und damit der Boden für eine Infektion vorbereitet. Bei seiner Tätigkeit kam Patient ständig mit den Händen mit menschlicher Kopfhaut in Berührung, wo er sich die saprophytisch auf dem Kopf wachsenden Hefen in die Haut des Daumenballens einrieb. Die Entwicklung des Krankheitsbildes vollzog sich aber erst, als durch die feuchte Wärme eines Verbandes günstige Wachstumsbedingungen in dem gequollenen Hautepithel auftraten. Eine Exzision der erkrankten Hautpartie führte zur Heilung.

Kulturell und im Tierversuch ließ sich eine pathogene Hefenart nachweisen, die aus der Pustel an der Hand gewonnen worden war. *Th. Naegeli (Zürich).*

Tamm, Ein Beitrag zur Aetiologie der Dermatitis exfoliativa neonatorum Ritter und ihrer Beziehung zu der Impetigo contagiosa staphylogenes. (Dermatol. Zeitschr., Bd. 21, 1914, H. 8.)

Jadassohn teilt die Staphylodermien ein in 1. Staph. superficialis diffusa (Dermatitis Ritter), 2. Staph. superf. vesiculosa (Pemphigus neonatorum), 3. Staph. superf. impetiginosa (Impetigo contagiosa staphylogenes). Alle drei Erkrankungen können gelegentlich auch Streptodermien sein. Verf. teilt einen Fall von Dermatitis Ritter bei einem 7 Tage alten Säugling mit, als deren Erreger der Staphyl. pyog. aureus nachgewiesen wurde. Aus zwei Hauteffloreszenzen im Gesicht der Mutter des Patienten wurde der gleiche Erreger gezüchtet. Einige Tage später erkrankte ein 2jähriges Geschwister an Impetigo

contagiosa staphylogenes. Ein interessantes Beispiel für die Kontagiosität der Staphylodermien. *Knack (Hamburg).*

Polland, Ueber die Beziehungen gewisser Formen exfoliativer Erythrodermien zur Tuberkulose. (Dermatol. Ztschr., Bd. 21, 1914, H. 8.)

Eine Erythrodermia exfoliativa bei einem 38jähr. Manne, der an Lupus der Bauchhaut und Drüsentuberkulose litt. *Knack (Hamburg).*

Maurice-Bourgeois, Ueber disseminierte postexanthematische hämatogene Tuberculosis verrucosa cutis. (Dermatol. Zeitschr., Bd. 21, 1914, H. 1.)

Die Resultate der vorliegenden Arbeit lassen sich in die folgenden Sätze zusammenfassen:

1. Neben der gewöhnlichen, durch exogene Infektion entstandenen Tuberculosis verrucosa cutis existiert eine zweite, disseminierte und hämatogen entstandene Form dieser Krankheit.

2. Die hämatogene Tuberculosis verrucosa tritt vorwiegend bei Kindern mit oder ohne tuberkulöse Antezedentien (resp. nachweisbare anderweitige tuberkulöse Erkrankungen) fast stets postexanthematisch (nach Masern, seltener nach Scharlach) in rezidivierenden Schüben auf; nicht selten besteht die Kombination mit anderen als hämatogen tuberkulös aufzufassenden Exanthemen, vor allem mit papulonekrotischen Tuberkuliden und Lichen scrophulosorum, seltener Lupus vulgaris disseminatus.

3. Klinisch und histologisch deckt sich das Bild der hämatogenen Tuberculosis verrucosa cutis mit dem der exogenen Form. Die wichtigsten Punkte sind: die sehr starke Beteiligung der Epidermis an dem pathologischen Prozeß, die sich in z. T. enormen Wucherungsvorgängen (Akanthose, Para- und Hyperkeratose) äußert; in der Cutis das Bestehen eines Papillarkörper und oberen Teil der Pars reticularis erfüllenden, z. T. diffusen, z. T. mehr in Knötchen angeordneten Infiltrates von stellenweise deutlich tuberkulösem Bau (Epitheloid- und Riesenzellen).

Klinisch zeigen die primären Effloreszenzen denselben papillär hyperkeratotischen Bau wie die Riehl-Paltaufsche Tuberculosis verrucosa cutis, ebenso vollständigen Mangel eigentlicher Lupusknötchen; sekundär können einzelne Effloreszenzen eine Umwandlung in lupös-hyperkeratotische Infiltrate erfahren; doch scheint das die Ausnahme zu sein.

4. Der Sitz der Effloreszenzen sind vorzugsweise die Extremitäten (Hände, Füße, Ellbogen), doch kommen sie auch relativ häufig an den Nates, am Rumpf, am Gesicht und an den Genitalien vor.

5. Im Tierversuch erweisen sich die Effloreszenzen als pathogen. Es handelt sich also um bazilläre hämatogene Tuberkulosen.

Knack (Hamburg).

Schmidt, Ueber drei Fälle von Lupus erythematodes acutus nebst statistischen Beiträgen zur Lehre dieser Krankheit und Besprechung der Aetiologie derselben. (Dermatol. Zeitschr., Bd. 21, 1914, H. 1.)

Drei Fälle eigener Beobachtung, daneben umfassende Literaturübersicht. Tuberkulose spielt anamnestisch die Hauptrolle. *Knack (Hamburg).*

Heller, Zur Kasuistik seltener Nagelerkrankungen. 11. Lupus erythematosus unguium mutilans. (Dermatol. Zeitschr., Bd. 21, 1914, H. 2.)

Bei einem mit Lupus erythematosus des Gesichts behafteten Mädchen fand sich die gleiche Erkrankung an den Händen, bes. auf die Dorsalseite der Finger lokalisiert und hatte hier zu hochgradiger Deformierung der Nägel mit mehr minder starker Atrophie der Endphalangen geführt. Abbildungen im Text. *Knack (Hamburg).*

Cohen, Ueber einen Fall von Parapsoriasis. (Dermatol. Ztschr., Bd. 21, 1914, H. 10.)

Brocq unterscheidet 3 Formen:

1. Parapsoriasis en gouttes. Dies sind die Fälle, welche Neißer, Jadassohn und Juliusberg unter dem Namen „eigenartiges psoriasiformes und lichenoides Exanthem“, „Dermatitis psoriasiformis nodularis“ und „Pityriasis lichenoides chronica“ beschrieben haben.

2. Parapsoriasis lichenoide. Dies sind die Fälle, welche von Unna, Santi, Pollitzer und Crocker „Parakeratosis variegata“ und „Lichen variegatus“ genannt worden sind.

3. Parapsoriasis en plaques. Von Brocq, Radcliffe-Crocker und Rasch als „Erythrodermie pityriasique en plaques disseminées“, „Xantho-erythrodermia perstans“ und „Pityriasis maculosa chronica“ bezeichnet.

In dem Fall des Verf.s fanden sich am Rumpf, den seitlichen Thoraxpartien, Lendengegend, Rücken, Schultergegend, Rückseiten beider Ober- und Unterarme und in geringem Grad an den Beugeseiten zu länglichen Plaques aggregierte, nicht follikulär stehende Papelchen mit lichenoidem Glanz, deren Primäreffloreszenz ein stecknadelkopfgroßes, nicht follikulär stehendes Papelchen ist. Diese Papelchen jucken wenig, und nur nach Kratzen tritt Schuppung auf. Klinisch ist daher dieser Fall zur Parapsoriasis en plaques zu rechnen.

Durch die Abflachung der Papillen, während das Stratum papillare infiltriert und ödematös ist, ist dieser Fall histologisch zur Parapsoriasis lichénoide zu rechnen. Auch diese Uebergänge zwischen beiden Gruppen hat Brocq mitgeteilt, und diesen Fall müßten wir auch als einen solchen betrachten. *Knack (Hamburg).*

Zürn, Postpsoriatische Atrophie der Haut. (Dermatol. Ztschr., Bd. 21, 1914, H. 1.)

Bei einem 50jähr., seit 22 Jahren mit Psoriasis behafteten Manne, fanden sich zahlreiche bläulich-rote Hautpartien an Oberschenkeln, Unterschenkeln, Vorderarmen und Sakralgegend, in denen die Epidermis netzartig gefältelt und zerknittertem Zigarettenpapier ähnlich war, daneben bestand hier eine leichte oberflächliche Schilferung. Histologisch zeigten diese Partien eine mehr minder starke Atrophie von Epidermis und Cutis neben geringer kleinzelliger perivaskulärer Infiltration in den Papillen und im Stratum subpapillare. Nach Angaben des Patienten hatten an diesen atrophischen Hautstellen vor längerer Zeit psoriatische Plaques gesessen. In der Literatur wurden Fälle von „Psoriasis atrophica“ nur einmal von Fouquet und Kleinhans (1864) beschrieben. *Knack (Hamburg).*

Polland, Ueber Atrophia maculosa cutis luetica. (Dermat. Wochenschr., 1915, 8.)

Tuberkulose, Syphilis, toxische Einflüsse und Nervenstörungen spielen in der Aetiologie der Atrophia maculosa cutis eine Rolle. Verf. beschreibt 2 Fälle, in denen etwa 3 Jahre nach dem Sekundärstadium an den Stellen der Lokalisation des makulösen Exanthems eine Atrophia maculosa auftrat. Man muß annehmen, daß der Druck der, wenn auch nur geringfügigen, Infiltrate vereint mit den Spirochätentoxinen den oft weitgehenden Schwund der Cutiselemente, besonders der elastischen Fasern, einleitet. *Knack* (*Hamburg*).

Fontana, In Bezug auf Sitz, Anzahl und Volumen abnorme subkutane syphilitische Hautgummata. (Derm. Wochenschr., 1915, 6.)

Tertiäre Lues bei 55jährigem Mann, vor 35 Jahren infiziert. 13 große zum Teil ulzerierte Gummiknoten an Brust und Rücken, der größte Knoten hatte 16 cm Durchmesser. Neben der Zahl und Größe ist die Lokalisation am Rücken wegen ihrer Seltenheit bemerkenswert, so fand Fournier unter 173 einschlägigen Fällen nur einmal den Rücken befallen. *Knack* (*Hamburg*).

Müller, Ueber syphilitische Primäraffekte der behaarten Kopfhaut. (Dermatol. Zeitschr., Bd. 21, 1914, H. 6.)

Primäraffekt auf dem linken Scheitelbein eines 8 Wochen alten Säuglings. Infektion durch die mit frischer Lues behaftete Mutter. Zusammenstellung von 56 harten Schankern der behaarten Kopfhaut aus der Literatur, darunter 5 ähnliche Fälle bei Kindern.

Knack (*Hamburg*).

Oettinger, Herpes zoster und Herpes zoster gangränosus nach Salvarsan. (Dermatol. Zeitschr., Bd. 21, 1914, H. 1.)

1. Herpes, wie auch Herpes zoster kann als Nebenwirkung bei Anwendung des Salvarsans auftreten.

2. Der Herpes zoster entsteht direkt im Anschluß an eine Salvarsaninfusion, kann aber auch geraume Zeit später auftreten.

3. Der Herpes zoster kann nach der ersteren wie auch nach jeder erneuten Salvarsandarreichung entstehen; ist er einmal entstanden, so kann nach einer erneuten Salvarsaninfusion ein neuer Zoster sich an einer anderen Körperpartie entwickeln.

4. Der Herpes entsteht unabhängig von der Dosis.

5. Die Applikationsart des Salvarsans übt keinen Einfluß auf das Entstehen des Herpes zoster aus.

6. Der Herpes zoster nach Salvarsan tritt an verschiedenen Regionen des Körpers auf (z. B. Zoster ophthalmicicus thoracicus, glutaealis, in vereinzelten Fällen an der Hand und am Arm).

Knack (*Hamburg*).

Werther, Ein Fall von chronischer lymphatischer Leukämie mit generalisierter miliarer Lymphadenia cutis. (Dermatol. Zeitschr., Bd. 11, 1914, H. 7.)

Die Eigentümlichkeiten des vorgeführten Falles sind . . . folgende:

1. Der Kranke zeigt vom Scheitel bis zur Sohle eine Versteifung, düsterrote bis blaurote Färbung und Abschuppung der Haut, eine

generalisierte Erythrodermie mit stellenweise lichenoider und ekzematöser Umwandlung. Nägel und Haarboden, Zungen- und Mundschleimhaut sind am Krankheitsprozeß beteiligt. Tumoren oder Blutungen finden sich nicht.

2. Alle fühlbaren Lymphdrüsen, Milz und Leber sind geschwollen: im Blut findet sich das Bild der Leukämie.

3. Die histologische Hauptveränderung der erkrankten Haut besteht in einer lymphatisch-leukämischen Wucherung, welche Knötchen an Knötchen im oberen Teile der Cutis, in der Höhe des subpapillären Gefäßnetzes, bildet.

4. Die Erkrankung hat 3 Jahre angehalten, mit Jucken und ekzemartigem Ausschlag an den Ellenbogen begonnen und sich verallgemeinert. Erst im dritten Jahre wurde Patient bettlägerig, fiebernd und marantisch. Seine Hauptbeschwerden waren Schlaflosigkeit und starkes Jucken. Sein Befinden verschlimmerte sich durch schwerste Durchfälle; in einem solchen Anfalle starb der Kranke, während gleichzeitig der Hautprozeß unter Arsenbehandlung sich etwas zurückgebildet hatte. Die ersten Anfänge (etwaige Primäreffloreszenzen) wurden nicht beobachtet. Ebenso wurde eine Sektion nicht vorgenommen. *Knack* (*Hamburg*).

Bücheranzeigen.

Stöhrs Lehrbuch der Histologie und mikroskopischen Anatomie des Menschen. 16. verb. Aufl. bearbeitet von Oskar Schultze. XIV und 515 Seiten, 422 meist mehrfarbige Abbildungen. Jena, Gustav Fischer, 1915. Preis broch. Mk. 8,60; geb. Mk. 9,60.

Stöhrs bekanntes und weit verbreitetes Lehrbuch erscheint hier in der zweiten von Oskar Schultze bearbeiteten Auflage. Dieselbe bringt eine ganze Reihe neuer Abbildungen und eine Umfangsvermehrung um einen Druckbogen. Sehr erfreulich ist die etwas ausgedehntere Bearbeitung des ersten Abschnittes, der von der Zelle und den Geweben handelt. Hier liegen die didaktischen Grundlagen aller mikroskopischen Anatomie und gewiß jeder Lehrer macht die Erfahrung, daß sich hier beim Unterricht die größten Schwierigkeiten und auch die größten Enttäuschungen ergeben. Da die gründliche Beherrschung der Gewebslehre das Verständnis für die mikroskopische Anatomie ganz wesentlich erleichtert, ja geradezu bedingt, dürfte sogar ein noch etwas weiter gehender Ausbau dieses ersten Hauptteiles befürwortet werden, wogegen der zweite vielleicht etwas gekürzt werden könnte. Wie so viele andere Lehrbücher hat auch Stöhrs Werk mit der Zeit einen ganz erheblichen Umfang bekommen, das jetzt wohl an der Grenzschwelle angelangt sein dürfte. Sonst würde auch dieses so verdienstliche Buch bald dem Verhängnis so vieler anderer Lehrbücher verfallen, daß sie nur noch zu gelegentlichem Nachschlagen, aber nicht mehr zu eingehendem Durchstudieren seitens der Studierenden benutzt werden, dieweil Compendien und Repetitorien in höchst unvollkommener Weise das ersetzen, was früher die kürzeren Lehrbücher leisteten. Dieser erheblichen Gefahr zu entgehen, muß der Wunsch aller derer sein, die den soliden Lehrbüchern ihren wichtigen Platz im Unterricht bewahren möchten. Der wachsende Umfang der Wissenschaften muß uns zu fortschreitender Sichtung zwischen dem Wesentlichen und minder Bedeutsamen zwingen. Im Tatsächlichen und Figürlichen ist Stöhrs Lehrbuch nach wie vor mustergültig. Daß Anlage und Einteilung des Buches die alte geblieben ist, ist leicht verständlich. Auch wer über manche Einzelheiten anders denkt als der Bearbeiter, wird gerne zugestehen, daß derselbe im Sinne und Geiste Stöhrs dessen Erbe verständnisvoll fortgeführt hat.

Bluntschli (*Frankfurt a. M.*).

Inhalt.

Ehrentafel.

Stumpf, Richard †, Landau, Max †, p. 289.

Originalmitteilungen.

Miyauchi, Ueber amyloidhaltige Eiweißsteine im Nierenbecken. (Mit 2 Abbildungen), p. 289.

Referate.

Zunz und György, Pouvoir protéoclastique du sang, p. 294.
Pfeiffer, Peptolytische Fermente im Serum und Harn verbrühter und photodyn. geschäd. Kaninchen, p. 294.
Pfeiler, Standfuß und Roepke, Dyalisierverfahren — Erkennung der Trächtigkeit, d. Tuberkulose u. anderer Infektionskrankh. d. Haustiere, p. 294.
Wohl, Serodiagnose der Lissa, p. 296.
Tanaka, Minoru, Passive Anaphylaxie, p. 296.
Reiter u. Silberstein, Antikörperproduktion durch verschiedenartig dargestellte Antigene, p. 296.
Andersen, Lues mit gangränösem Schanker, W.-Reaktion, p. 296.
Heimann u. Fritsch, Frühdiagnose des Carcinoms mittels der Abderhaldenschen Fermentreaktion, p. 296.
Braunstein, Physikalisch-chemische Vorgänge in Tumoren, p. 297.
Phillips, Fieber als Folge autolytischer Vorgänge in einem Nierenkrebs, p. 297.
v. Hansemann, Krebsheilmittel in Theorie und Praxis, p. 297.
Hopmann, Erhöhter Eiweißepitheldruck bei bösartigen Geschwülsten, p. 297.
Decker u. v. Bomhard, Röntgentiefenbestrahlung bei Magendarmkrebs, p. 298.
Rohdenburg, Behandlung maligner Tumoren mit kolloidalem Silber und Lezithin, p. 298.
Kolb, Topographie des Krebses, p. 298.
v. Hansemann, Vorkommen von Geschwülsten in den Tropen, p. 299.
Fibiger, Spiropteracarcinom der Ratte, p. 299.
Fleisher, Variationen in der Wachstumsenergie transplantierter Mäusetumoren, p. 300.
Morpurgo, Sarkomtransplantation bei Mäusen, p. 300.
—, Wirkung von Sarkomautolysat auf mit Sarkom belastete Mäuse, p. 301.
Fujinami u. Inamoto, Geschwülste bei japanischen Haushühnern, transplantabler Tumor, p. 301.
Bürger, Untersuchungen über das Hühnersarkom, p. 302.
Ebeling, Exper. Gehirntumoren bei Mäusen, p. 302.
v. Mieczkowski, Beiträge z. Klinik und Lokalisation der Dermoide, p. 303.
Krecke, Ganglioneurome des Bauchsympathikus, p. 303.
Sonntag, Haemangioma cavernosum (Unterlippe, Zunge), p. 303.
Betke, Sarkome der Zunge, p. 303.
Frankau, Statistische Mitteilungen über Mammacarcinom, p 304.
Tákano, Carcinoma sarcomatodes mammae, p. 304.
Reid, Doppelseit. myeloides Chlorom der Mamma, p. 305.
Todyo, Cystische Entartung der Brustdrüsen, p. 305.
Frattin, Schweißdrüsenadenome, p. 305.
Coenen, Hidradenoma cylindromatosum (Kopfschwarte), p. 305.
Wrede, Zur Lehre von den gutartigen Hautepitheliomen, p. 306.
Polland, Pagets Disease an d. Wange, p. 306.
Plancherel, Boecksches Sarkoid, p. 306.
Simon, Hautveränderung nach subkutaner Glyzerininjektion, p. 306.
Schoonheid, Multiple Neurofibrome der Haut, p. 306.
Nehl, Einfluß des Nervensystems auf den Pigmentgehalt der Haut, p. 307.
Adler, Pigmentierte Urticaria, p. 307.
Kehl, Hautblastomykosen, p. 307.
Tamm, Dermatitis exfoliativa — Impetigo — Staphylodermie, p. 307.
Polland, Exfoliative Erythrodermie und Tuberkulose, p. 308.
Maurice, Tuberculosis cutis verrucosa, p. 308.
Schmidt, Lupus erythem. acutus, p. 308.
Heller, Lupus erythem. unguium mutilans, p. 309.
Cohen, Parapsoriasis, p. 309.
Zürn, Postpsoriatische Atrophie der Haut, p. 309.
Polland, Atrophia cutis maculosa luetica, p 310.
Fontana, Abnorme syphilitische Hautgummata, p. 310.
Müller, Syphilitische Primäraffekte der behaarten Kopfhaut, p. 310.
Oettinger, Herpes zoster et gangränosus nach Salvarsan, p. 310.
Werther, Generalis. miliare Lymphadenie der Haut (chron. lymphat. Leukämie), p. 310.

Bücheranzeigen.

Stöhr, Lehrbuch der Histologie, p. 311.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVI. No. 12.
Ausgegeben am 30. Juni 1915.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Thrombose der Mesenterialgefäße.

Von Dr. **Ragnvald Ingebrigtsen.**

(Aus dem pathologischen Institut des Reichshospitals zu Kristiania. Direktor: Prof. Dr. Francis Harbitz.)

Fast ständig folgen einer embolischen oder thrombotischen Verstopfung der Arteria mes. sup. hämorrhagische Infarkte im Ausdehnungsgebiet dieses Gefäßes. Es ist dies durch die klinische Beobachtung der 251 Fälle von Mesenterialgefäßthrombose bewiesen worden, die zufolge Reich[1]) bis zum Jahre 1913 beschrieben waren; eine Bestätigung hierfür waren auch die 1875 von Litten[2]) an Hunden vorgenommenen Unterbindungsversuche der Art. mes. sup. Daß aber eine Thrombose der Art. mes. sup. völlig symptomfrei verläuft und erst als zufälliger Fund bei der Sektion nachgewiesen wird, ist sehr selten. Solcher Fälle habe ich zwei untersucht.

1. Ein 46 Jahre alter Mann wurde in der med. Abteilung B des Reichshospitals in asystolischem Zustand aufgenommen und starb im Krankenhaus nach 22tägigem Aufenthalt. Weder in dieser Zeit noch je zuvor hatten sich bei ihm Unterleibssymptome bemerkbar gemacht.

Bei der Sektion fand man einen alten und vollständig obturierenden Thrombus am Ausgangspunkt der von luetischer Endarteritis stark verengerten Art. mes. sup., aber kein hämorrhagisches Infarkt und überhaupt keine als Folge der Thrombose auftretenden Zirkulationsstörungen. Nur eine leichte Hyperämie des Dünndarms steht vermerkt.

2. Ein 48jähriger Mann wurde in der med. Abteilung B des Reichshospitals in asystolischem Zustand aufgenommen und starb nach 7 Tagen, ohne daß er jemals — weder früher noch im Krankenhause — Unterleibssymptome gehabt hätte.

Man fand bei der Sektion eine alte, kurze (3 cm lange) vollständig obturierende Thrombe an der durch luetische Endarteritis verengerten Ausgangsstelle der Art. mes. sup. Im Ausdehnungsgebiet dieses Gefäßes fanden sich keinerlei Zirkulationsstörungen, auch keinerlei Anzeichen dafür, daß solche früher vorhanden gewesen wären. Die Arteria pancreatico-duodenalis war stark erweitert — fast von Bleistiftdicke — und hat wahrscheinlich die Blutzufuhr zur Art. mes. sup. von der Art. coeliaca übernommen.

In diesen beiden Fällen ist infolge der langsam eintretenden Obliteration und Thrombose der Art. mes. sup. auf Grund syphilitischer Endarteritis ein hämorrhagisches Infarkt nicht aufgetreten. Daß eine solche autochthone Thrombose dieses Gefäßes so gutartig verläuft, verdient Aufmerksamkeit, und dies dürfte — insbesondere bei syphilitischer Aortitis — öfter vorkommen, als man wohl vermutet hat.

Litten[3]) hat früher zwei Fälle von Thrombose der Art. mes sup. beschrieben, in denen er eine „gitterartige Endarteritis“ nachwies;

[1]) Reich, Ergebnisse d. Chir. u. Orthopädie, Bd. 7.
[2]) Litten, Virchows Archiv, Bd. 63, 1875.
[3]) Litten, Deutsche med. Wochenschr., 1889, S. 145.

vielleicht war diese syphilitischer Natur. Diese beiden Fälle verliefen akut mit heftigen Darminfarktsymptomen, so daß die Obliteration des Gefäßlumens annehmbarerweise ziemlich rasch verlaufen ist. Meine beiden Fälle zeigen, daß die Anastomosen zwischen der Art. mes sup. und den übrigen Darmarterien im Falle einer langsamen Verstopfung des Hauptstammes des Gefäßes hinreichend sind, um in seinem Ausdehnungsgebiet eine effektive Zirkulation aufrecht zu erhalten. Dies Gefäß ist daher unter diesen Umständen nicht einmal in funktioneller Beziehung eine Endarterie. Den Begriff funktionelle Endarterie stellte Litten[1]) auf Grundlage seiner Tierexperimente mit plötzlicher und vollständiger Obliteration des Hauptstammes durch Ligatur auf, und die Summe der klinischen und pathologischen Erfahrungen von Embolien dieses Gefäßes bei Menschen hat die durch Litten gewonnenen Ergebnisse durchaus bestätigt. Doch müssen wahrscheinlich Beschränkungen gemacht werden, wenn die langsame und allmähliche Obliteration des Gefäßes in Betracht kommt.

3. Ein dritter Fall dürfte in anderer Beziehung Interesse beanspruchen. Bei einem 24 Jahre alten Manne mit akutem Gelenkrheumatismus und thrombotischen Ablagerungen an der Valvula mitralis stellten sich plötzlich Unterleibsschmerzen ein und er stirbt am nächsten Tage. Die Sektion erwies multipel Embolie der Art. mes. sup. und — was dem Fall Interesse verleiht — dem thrombosierenden Gebiet der Art. mes. sup. entsprechend das gemischte Auftreten hämorrhagischer und anämischer Infarkte im Dünndarm. — Außerdem fibrino-purulente Peritonitis.

Dies gleichzeitige und gemischte Auftreten anämischer und hämorrhagischer Infarkte im Dünndarm bei Embolie der Art. mes. sup. widerlegt die Anschauungen Sprengels[2]), denen zufolge hämorrhagische Infarkte nur bei Verschließung der Mesenterialvene oder Mesenterialarterie vorkommt, während das anämische Infarkt (bzw. anämische Gangrän) die Folge einer gleichzeitigen Verstopfung der Arterie und Vene ist.

Referate.

Magnus-Alsleben, E., Ueber Ungerinnbarkeit des Blutes bei der Hämoptoe der Phthisiker. (Ztschr. f. klin. Med., Bd. 81, H. 1 u. 2.)

Das bei der Hämoptoe expektorierte Blut war durch keinerlei Mittel, auch nicht durch Kalksalze, Serum usw. zum Gerinnen zu bringen; aus der Armvene entnommenes Blut gerann normal. — Ausgehend von der Tatsache, daß frische Gewebspreßsäfte stark gerinnungsbeschleunigende, durch Autolyse gewonnene gerinnungshemmende Substanzen aufweisen, prüfte der Autor Säfte beider Art, aus normalen sowohl als pathologisch veränderten Organen. Als Testobjekt diente meist Hundeblut; als Gerinnungszeit wurde die Zeit betrachtet, nach welcher frisch in ein Reagenzglas gelassenes Blut bei Umkehren des Glases nicht mehr herauslief; eine allerdings wenig exakte Methode.

[1]) Litten, Virchows Archiv, Bd. 63, 1875.
[2]) Sprengel, Archiv f. klin. Chir., Bd. 67, 1902.



Es ergab sich hierbei u. a., daß Preßsäften tuberkulöser Lungen eine stark gerinnungsverzögernde Wirkung innewohnt. — Morawitz hatte s. Z. gefunden, daß Blut ungerinnbar wird, wenn es in der Pleurahöhle geweilt hat, oder auch, wenn man es langsam über die Lungenoberfläche laufen läßt; ähnlicherweise will auch Verf. die Ungerinnbarkeit des Hämoptoeblutes durch Kontakt mit dem Pleuraendothel erklärt wissen. *Frenkel-Tissot* (*Berlin*).

Hirschfeld, L. und **Klinger, E.,** Beiträge zur Physiologie der Blutgerinnung. 4. Mitteilung. (Biochem. Ztschr., Bd. 68, 1915.)

An der Bildung des Thrombins beteiligen sich zwei Substanzen, das Cytocym und das Serocym, die in Anwesenheit von Ca-Jonen miteinander reagieren. Verff. weisen nun nach, daß reine Natronseifen bestimmter Fettsäuren ein wirksames Cytocym abgeben, das sich ebenso verhält wie das natürliche Cytocym aus Blutplättchen oder Organextrakten. *Robert Lewin* (*Berlin*).

Fonio, A., Ueber die Gerinnungsfaktoren des hämophilen Blutes. Eine Studie über die Gerinnungsvorgänge. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 28, 1914, H. 2.)

Die Gelegenheit zu diesen Studien bot ein Fall von echter hereditärer Hämophilie bei einem 11jährigen Jungen, dessen Familienanamnese und eigene Krankengeschichte genau wiedergegeben sind. Kurz gesagt haben die Studien die Rolle der Blutplättchen bei der Gerinnung zum Gegenstand. Es ließ sich in unmittelbar nach der Entnahme kräftig zentrifugierten Blutproben zeigen, daß sowohl in normalem als auch in hämophilem Blut die Ursache der Gerinnung allein in der die Blutplättchen enthaltenden Schicht zu suchen ist. Es wurde ferner festgestellt, daß im hämophilen Blut die Blutplättchen nicht vermindert sind, daß sie im vorliegenden Fall sogar reichlicher waren als im normalen Blut. Mit den rein dargestellten Plättchen als den Trägern des Thrombozyms (Thrombokinase) wurden dann Gerinnungsversuche gemacht, aus denen folgendes hervorging: 1. Die hämophilen Blutplättchen zu hämophilem Blut hinzugesetzt, sind den normalen unterlegen. In noch stärkerem Maße die Extrakte aus denselben. 2. Dagegen sind die hämophilen Plättchen, zu normalem Blut hinzugesetzt, den normalen vollständig ebenbürtig. Jedoch scheinen die Extrakte aus denselben auch hier den normalen unterlegen zu sein. Diese etwas überraschenden Resultate werden vom Verf. genauer analysiert. Es ist nicht möglich, diese Analyse in logischer Folge kurz zusammenzufassen. Es läßt sich der Schluß ableiten, daß alle zur Gerinnung nötigen Bestandteile im hämophilen Blut in genügender Menge vorhanden sein müssen, daß z. B. auch Thrombin nicht nur in normaler Menge, sondern sogar im Ueberschuß gebildet wird, daß dagegen die Ursache der Gerinnungshemmung nur an der veränderten chemischen Beschaffenheit des Thrombozyms gelegen sein kann, derzufolge auch das Thrombin eine veränderte Beschaffenheit haben muß, daß es, wie sich Verf. ausdrückt, insuffizient sein muß. — Die letzte Ursache der Hämophilie müßte dann in einer mangelhaften Funktion der noch nicht genügend bekannten blutplättchenbereitenden Organe gesucht werden. Dieser Punkt und die chemische Zusammensetzung der hämophilen und normalen Blutplättchen müssen genauer

untersucht werden. — Die Tatsache, daß Zusatz von hämophilen Blutplättchen oder Thrombin zu normalem Blut die Gerinnung ebenso beschleunigt wie die betreffenden normalen Bestandteile, spricht nicht gegen eine Insuffizienz dieser Gebilde im hämophilen Blut. Denn die klebrigen Blutplättchen bilden an und für sich schon einen gerinnungsbefördernden Reiz wie auch ganz unspezifische Körper. Aufgelöste Blutplättchen, resp. gelöstes Thrombozym aus hämophophilem Blut sind den betreffenden normalen Bestandteilen, wie gesagt, unterlegen. Außerdem muß man vielleicht an eine Aktivierung durch das normale Blut denken. — Für die Differentialdiagnose zwischen echter Hämophilie und sogenannten sporadischen Fällen, resp. Purpura hämorrhagica —, — weist Verf. darauf hin, daß bei letzteren im Gegensatz zur Hämophilie die Blutplättchen vermindert sind, aber in Gerinnungsversuchen normale Zahlen geben. *Huebschmann (Leipzig).*

Martelli, C., Sulla genesi ed importanza delle piastrine. [Genese und Bedeutung der Blutplättchen.] (Pathologica, 1915, No. 151.)

1. Die Blutplättchen stellen kein selbständiges drittes Element des Blutes dar; sie entstehen, auf verschiedenartigem Wege, durch den Zerfall der weißen Blutzellen und durch eine vollständige Involution der roten Blutkörperchen.

2. Die verschiedene Abstammung und die verschiedene Entstehungsweise gestatten eine Unterscheidung in echte Blutplättchen und Pseudo-Blutplättchen, was aber schließlich unnötig ist, da man, wenn einmal das Blutplättchen gebildet ist, nicht mehr entscheiden kann, zu welcher Art es gehört.

3. Es ist wahrscheinlich, daß unter der Benennung „Blutplättchen“ verschiedenartige Elemente von verschiedener Herkunft, von verschiedener Bedeutung und mit verschiedener Funktion zusammengefaßt werden; es scheint bei dem jetzigen Stande der Wissenschaft jedoch, daß den genannten Elementen nur die Funktion zukommt, an der Blutgerinnung und an der Retraktion des Gerinnsels beizutragen.

K. Rühl (Turin).

Ronchetti, V., Piastrinopenia da benzolo. [Verminderung der Blutplättchen und Leukopenie durch Benzol.] (Pathologica, 1915, No. 156.)

Verf. beschreibt einen Fall von maligner Granulomatose (Typus Hodgkin-Sternberg), in welchem die Verabreichung von Benzol eine starke Leukopenie herbeiführte. Diese war von hohem Fieber, von Erscheinungen der hämorrhagischen Diathese und von einer enormen Verminderung der Zahl der Blutplättchen (Piastrinopenie) begleitet.

Verf. schließt die Annahme aus, daß das Mittel eine Atrophie der hämapoetischen Organe und besonders des Knochenmarkes erzeugt habe und glaubt eher, daß es eine hemmende Wirkung auf die Funktion dieser Organe ausgeübt habe. *K. Rühl (Turin).*

Schnitter, Beitrag zur Pathologie des Blutes bei der chronischen Bleivergiftung. (Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 117, H. 2, S. 127—154.)

Verf. berichtet über die in 5 Jahren an 283 Bleikranken gemachten Erfahrungen. Bei chronischer Bleivergiftung mit deutlichen klinischen

Erscheinungen sind so gut wie regelmäßig basophil punktierte rote Blutzellen im Blute in wechselnder Menge nachweisbar. Zwischen dem Grad der klinischen Erscheinungen und den Blutveränderungen bestehen keine direkten Beziehungen. Allerdings sind in der Regel bei schweren Koliken reichlich granulierte Erythrocyten nachweisbar. Bei den leichteren Formen der chronischen Bleivergiftung ist der Färbeindex der Erythrocyten < 1, bei den schwersten Anämien resp. Oligocythämien > 1. Es werden schematisch 4 Stadien der Blutveränderungen unterschieden. Bezüglich der Abstammung der Erythrocytenkörner bringt Verf. neue Argumente für ihre Kerngenese. Die Leukocytose bei chronischen Bleivergiftungen erscheint prognostisch günstig, doch ist Leukopenie durchaus nicht prognostisch ungünstig. Alle quantitativen und qualitativen Blutveränderungen weisen darauf hin, daß das Blei neben der allgemeinen Schädigung der Blutkörperchen auch im Knochenmark mehr oder weniger schwere regressive, nur schwer heilende Veränderungen hervorruft. *Kankeleit (Dresden).*

Lipp, Ueber basophile Granulation im Blute von Schrapnellkugelträgern. (Münch. med. Wochenschr. 1915, No. 3, S. 97.)

Die Ueberschrift der kleinen Arbeit könnte von vornherein vermuten lassen, daß im Blute von Schrapnellkugelträgern infolge der Bleiwirkung basophile Granulation auftritt, die ja bei Bleivergiftung als charakteristisches Kennzeichen bereits im ersten Stadium gefunden wird. In Wirklichkeit aber hat Verf. bei 60 deutschen und französischen Verwundeten,, die teilweise bereits 14 Wochen lang Schrapnellkugeln in sich trugen, trotz eingehender Prüfung mit Hilfe der May-Grünwaldschen Färbung nicht ein einziges Mal Basophilie der Erythrocyten feststellen können. Es findet also keine Resorption von Schrapnellblei statt, wie denn auch bei Veteranen von 1866 und 70/71 niemals Saturnismus beobachtet wurde. *Kirch (Würzburg).*

Schnitter, Zur Frage der basophilen Granulation im Blut von Schrapnellkugelträgern. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 8, S. 282.)

Im Anschluß an die in No. 3 der Münchn. med. Wochenschr., 1915, von Lipp veröffentlichten Untersuchungen über etwaige basophile Granulation im Blute von Schrapnellkugelträgern weist Verf. auf Grund eigener Beobachtungen darauf hin, daß die Kontrastfärbungen nach May-Grünwald, Giemsa und vor allem die kombinierten Methoden nach Pappenheim die feineren Punktationen der Erythrocyten durch Eosin vollkommen überdecken und dadurch leicht einen negativen Befund vortäuschen können. Daher sind nur einfache Azur- oder Methylenblau-Färbungen, in erster Linie die Mansonsche Methode, zu empfehlen. Unter Berücksichtigung dieses Punktes verdient nach Meinung des Verf. die von Lipp angeregte Frage weiterhin alle Beachtung, da es immerhin möglich erscheint, daß unmeßbare Spuren von Schrapnellblei aufgesaugt werden. *Kirch (Würzburg).*

Löwenstein, Mauja, Untersuchungen über die Beeinflussung der Leukocytenzahlen durch Digitalis und die Kombination von Digitalis und salicylsaurem Natrium. (Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie, Bd. 17, H. 1, S. 47—58.)

Im Gegensatz zu Naegeli-Ackerblom, Herzig, Bard fand Verf. keine leukocytenerregende Wirkung der Digitalis, noch der Kombination von Digitalis und Natrium salicylicum. Bei solchen Fällen, bei denen zu Anfang der Behandlung eine Leukocytose bestand, kehrte mitunter entsprechend der subjektiven und objektiven Besserung des Patienten die Leukocytenzahl zur Norm zurück. Eine weitere Steigerung der Leukocytose durch die Medikamente während des Krankheitsverlaufs konnte nicht nachgewiesen werden. *Kankeleit (Dresden).*

Kaufmann, J., Blutlymphocytose als Zeichen konstitutioneller Störung bei chronischen Magen-Darmkrankheiten. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 28, 1915, H. 3.)

Die oft behaupteten Beziehungen zwischen Störungen im viszeralen Nervensystem und Störungen der inneren Sekretion gaben Verf. die Veranlassung zu seinen Untersuchungen. Erstere fänden ihren Ausdruck in chronischen Erkrankungen des Magendarmkanals, bei letzteren, besonders bei Beeinträchtigung der Schilddrüsenfunktion, werde eine Blutlymphocytose in der Regel beobachtet. Bei der Untersuchung von 140 Fällen von chronischen Magen-Darmerkrankungen fand nun Verf. eine Vermehrung der Lymphocyten 90 mal, das ist in 60 % der Fälle. Bei der näheren Analyse seiner Fälle, bei denen auch das Ulcus pepticum an hervorragender Stelle steht, kommt er zu dem Schluß, daß in der Mehrzahl ein Status hypoplasticus im Sinne Bartels vorlag. Er betrachtet die Blutlymphocytose als einen Ausdruck dieses pathologischen Zustandes, dieser Konstitutionsanomalie. Obwohl auch in einer Anzahl von Fällen Zeichen von Funktionsstörungen der endokrinen Drüsen vorhanden waren, warnt er hier im allgemeinen, wahllos einen kausalen Zusammenhang zwischen Störungen der inneren Sekretion und Lymphocytose zu konstruieren. Die primäre Konstitutionsanomalie verdiene eine größere Berücksichtigung, und zwar nicht nur theoretisch, sondern auch praktisch bei der Therapie. *Huebschmann (Leipzig).*

Löwy, Julius, Zur Frage der Restitution der Serumkonzentration. (Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 117, H. 2, S. 79—85.)

Mit der Methode der Refraktometrie ist es möglich, geringe Veränderungen im Blutserum fortlaufend zu studieren. Die normale refraktometrische Breite des Serums ist 1,347486—1,35145; dies entspricht der Refraktion einer 6,75 %—9 % Serumalbuminlösung. Nach dem Tode sinkt im Venenblute die Serumrefraktion um so mehr, je länger nach dem Exitus die Blutentnahme erfolgt ist. Nach Strumektomien pflegt in einer Reihe von Fällen die Serumkonzentration zu sinken, ebenso nach Ovariektomien. Unter der Einwirkung von Jodothyrintabletten steigt die Serumkonzentration und zwar weit höher als dies bei Einwirkung der einzelnen Komponenten allein (Jod, Thyreoidintabletten) der Fall ist. *Kankeleit (Dresden).*

Spät, Wilhelm, Untersuchungen über ein Leukocytenimmunserum. [Aus der inn. Abteil. des Werkspitals der Prager Eisen-Industrie-Gesellschaft in Kladno.] (Zeitschr. f. Immunitätsforschung u. experim. Therapie, Bd. 21, H. 6, S. 565—583.)

Leschke versuchte mit Erfolg Leukocytenimmunserum herzustellen. Er erwartete, daß beim Auflösen der Leukocyten mittels des Leuko-

cytenimmunserums die bakteriziden Substanzen frei würden und so der Organismus im Kampfe gegen die Infektionserreger unterstützt werden könnte. Doch wäre eine Organspezifität dieses Serums notwendig, da sonst die Cytolyse auch auf die übrigen Körperzellen wirken könnte.

• Verf. findet, daß das durch Behandlung mit Meerschweinchenleukocyten gewonnene Leukocytenimmunserum nicht organspezifisch ist, da es auch mit anderen Körperzellen des Meerschweinchens Immunitätsreaktionen eingeht (Komplementbindung, Agglutination). Es ist auch nicht artspezifisch, da es Hämolysine gegen Hammelerythrocyten enthält, welche sowohl mit Meerschweinchenleukocyten als auch mit Hammelerythrocyten aus dem Serum absorbiert werden können. Es ist daher ein heterogenetisches (Friedberger) hämolytisches Immunserum.

Kankeleit (*Dresden*).

Leupold, Ernst, Das Verhalten des Blutes bei steriler Autolyse mit besonderer Berücksichtigung der Entstehung von Hämosiderinpigment. (Beitr. zur pathol. Anat. u. allgem. Pathologie, Bd. 59, H. 3.)

Schon frühere Autoren haben die autolytischen Vorgänge der Zellen näher untersucht, um Aufschlüsse über die Chemie der Zellen und das Zustandekommen pathologischer degenerativer Veränderungen durch die Autolyse der Organe zu erhalten. Weiter hoffte man durch solche Untersuchungen der Frage der Entstehung der Pigmente näher zu kommen. Allgemein anerkannt ist wohl, daß das Blut bei der Bildung von Hämosiderinpigment und von Hämatoidin eine wesentliche Rolle spielt. Welche Rolle aber das Blut bei der Pigmentbildung spielt, und unter welchen Bedingungen eine solche zustande kommt, — darüber ist nur wenig bekannt. Verf. sucht durch Versuche mit steril aus den Nabelschnurgefäßen von Gebärenden entnommenen Blutproben, die bei 37° sich überlassen wurden, mehr Klarheit in diese Fragen zu bringen. Täglich wurden Ausstriche dieses Blutes untersucht, andererseits auch Fettfärbungen, die Fischlersche Methode zum Nachweis von Seifen und Eisenreaktionen angewandt. Die morphologische Betrachtung der Ausstriche ergab nun, daß sich die roten Blutkörperchen sehr widerstandsfähig gegen die Autolyse zeigen, während die weißen Blutkörperchen schon nach wenigen Tagen geschwunden sind. Diese Erscheinung spricht für einen Mangel an autolytischen Fermenten in den roten Blutkörperchen. Das Zugrundegehen der roten Blutkörperchen ist in der Hauptsache durch eine Schädigung der lipoiden Hülle, „durch eine abnorme Durchlässigkeit für Wasser und Salze und durch rein mechanische Dehnungen und Zerreißungen“ bedingt. Eine Verseifung der Lipoidhüllen der roten Blutkörperchen konnte nicht nachgewiesen werden. Verf. wendete seine besondere Aufmerksamkeit dem Verhalten des Eisens zu. Er hoffte im Laufe der Autolyse des Blutes ein braunes eisenhaltiges Pigment nachweisen zu können, wie ein solches ja bei der Autolyse der Leber entsteht; jedoch gelang es niemals, ein solches nachzuweisen. Somit muß angenommen werden, daß bei einer sterilen Autolyse des Blutes allein ein eisenhaltiges Pigment nicht gebildet wird. Auch der Sauerstoffmangel oder dessen Zufuhr hat keinen Einfluß auf die

Pigmentbildung. Dagegen bewirkt ein Zusatz von Bakterien zum Blut, daß das Eisen zu einem braunen Farbstoff verarbeitet wird. Es muß also der Schluß gezogen werden, daß bei der Pigmentbildung nicht rein chemische, sondern auch vitale Prozesse mitspielen.

Setzt man zum sterilen Blut steril entnommene Stückchen von Organen, z. B. Nieren, welche bei ihrer Autolyse kein Pigment bilden, hinzu, so sieht man einerseits, daß die roten Blutzellen nach wenigen Tagen zugrunde gehen, andererseits, daß sich ein eisenhaltiges braunes Pigment bildet. Mit Hülfe der verschiedenen mikrochemischen Reaktionen kommt Verf. zum Schluß, daß es sich um echtes Hämosiderinpigment handelt. Nur eine geringe Anzahl von Pigmentkörnchen gibt keine Eisenreaktion. Diese letzteren unterscheiden sich nur durch den Mangel von Eisen von dem Hämosiderinpigment und werden vom Verf. als Vorstufen dieses letzteren angesehen. Was die Entstehung des Pigmentes selbst anbetrifft, so führt Verf. diese auf eine Wirkung von in den roten Blutkörperchen nicht enthaltenen Fermenten zurück.

E. Schwalbe und E. Schwarz (Rostock).

da Silva Mello, A., Experimentelle Untersuchungen über die biologische Wirkung des Thorium X, insbesondere auf das Blut. (Ztschr. f. klin. Med., Bd. 81, H. 3 u. 4.)

Die Resultate der umfangreichen und interessanten Arbeit sind: Thorium X vermag außer akuten tödlichen Vergiftungen auch chronische Schädigungen zu setzen, die tödlich enden. Deren letztere Symptome — langdauernde Gewichtsabnahme, Anämie, Leukopenie — brauchen klinisch nicht manifest zu sein, und dennoch kann das Versuchstier unter Thoriumwirkung stehen; denn Einverleibung ganz kleiner (für ein unvorbehandeltes Tier schadloser) Dosen führt als zweite Injektion zu schweren Symptomen, ja selbst zum Tode. Dabei kann sich das Tier von der ersten Injektion in bezug auf Gewicht, Hämoglobin, Leukocyten wieder komplett erholt haben.

Bei der akuten Vergiftung werden die Knochenmarkselemente und Milzfollikel zum großen Teil erhalten und außerdem Regenerationserscheinungen (Mitosen) gefunden; bei der chronischen ist das Knochenmark sogar hyperplastisch. Der Tod des Tieres kann also weder bei der einen noch der anderen Vergiftungsform auf Veränderungen im hämatopoetischen Apparat zurückgeführt werden; die vielbeschriebene Leukopenie, die man antrifft, ist ein nebensächliches Symptom und nicht der Ausdruck der Vorgänge in den blutbildenden Organen. Aehnliches gilt für die Verhältnisse im erythropoetischen System. Die Thorium X-Wirkung auf lymphoides Gewebe ist gering, auf myeloisches intensiver. Sie steht im Gegensatz zu der der Röntgenstrahlen. *Frenkel-Tissot (Berlin).*

Kusonoki, Masanobu, Lipoidsubstanzen in der Milz und im Leichenblut. (Zieglers Beitr. zur path. Anat. u. allgem. Path., Bd. 59, H. 3.)

Die Arbeit enthält im wesentlichen eine Übersicht der Befunde früherer Autoren über die Lipoidsubstanzen der Milz. Es folgt dann eine Übersicht über die vom Verf. in 132 Fällen der verschiedensten Krankheiten erhobenen Befunde bei Untersuchung der einzelnen Milzen auf lipoidhaltige Zellen, auf die Menge von doppeltbrechender Substanz

und den gleichzeitigen Lipoidgehalt des Blutes. Da die Arbeit für ein kurzes Referat nicht geeignet erscheint, so muß zur Kenntnisnahme der einzelnen Untersuchungsergebnisse das Original eingesehen werden.

E. Schwalbe und E. Schwarz (Rostock).

Caronia, G., Contributo alla conoscenza dell'eziologia e patogenesi dell'anemia splenica nell'infanzia. [Aetiologie der Anaemia splenica infantum.] (La Padiatria, Bd. 22, No. 10.)

Die als Anaemia splenica infantum bezeichnete Krankheit beruht in der Mehrzahl der Fälle auf hereditärer Lues oder auf solcher und Tuberkulose, seltener auf Tuberkulose allein.

In einzelnen Fällen liegt die Aetiologie in anderen Ursachen und zwar hauptsächlich in einer chronisch verlaufenden Sepsis. *K. Rühl (Turin).*

Schatzmann, Max, Untersuchungen über die Hämatologie der Variola und der Vakzine. (Ztschr. f. klin. Med., Bd. 80, H. 3 u. 4.)

Im Inkubationsstadium der Variola besteht eine polynukleäre Leukocytose. Vom vesikulösen Stadium an findet sich eine mehr oder weniger hochgradige Gesamtleukocytose, auf Vermehrung der Lymphocyten beruhend. Vorwiegen der polynukleären Leukocyten deutet auf Komplikationen. Prognostisch ungünstig ist reichliches Auftreten von Myelocyten und Normoblasten. — Der relativen Lymphocytose wird diagnostischer Wert zuerkannt.

Zwischen dem Blutbild der Variola und dem der Vakzine bestehen nur graduelle Unterschiede, entsprechend der Wesensgleichheit beider Prozesse. *Frenkel-Tissot (Berlin).*

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Ober-Bibliothekar d. Königl. Bibliothek in Berlin.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Castelli, Riccardo, L'Anatomia patologica a Parigi. Relazione al consiglio degli istituti ospitalieri per il premio Sangalli del 1913. L'Ospedale Maggiore, Anno 2, 1914, N. 5, S. 314—324.

Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere. Hrsg. von O. Lubarsch und R. Ostertag. 17 Jg., 2. Abt., Spez. pathol. Morphol. und Physiol., bearbeitet v. Posselt, H. Rievel, Ch. Thorel. Wiesbaden, Bergmann, 1915, VII, 981 S., 8°. 36 Mk.

Ernst, Paul, Julius Arnold †, Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 41, 1915, N. 13, S. 379—380.

—, Julius Arnold †, Folia haematol. Archiv, Bd. 19, 1915, H. 2, S. 220—225.

—, Julius Arnold †, 2. Febr. 1915. München. med. Wchnschr., Jg. 62, 1915, N. 11, S. 369—372.

Klitzing, H., Phytopatologische Mitteilungen aus Dänemark. Ztschr. f. Pflanzenkr., Bd. 24, 1914, H. 8, S. 469—471.

Schmaus, Hans, Grundriß der pathologischen Anatomie. 11. und 12. Aufl. Neu bearb. u. hrsg. z. Gotthold Herxheimer, Wiesbaden, Bergmann, 1915, XVI, 982 S., 8°. 820 Fig. 18,65 Mk.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Ask, Fritz, Eine kleine Bemerkung zur Schnittserienmethode von Suzuki' Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 31, 1915, H. 3, S. 367.

Bittrolff, R., Ueber die Einwirkung von Bakterienfiltraten auf konserviertes Gewebe. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 60, 1915, H. 2, S. 337—346. 5 Fig.

Breuning, Fritz, Eine einfache Wässerungsvorrichtung. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 31, 1914, H. 2, S. 227—228. 1 Fig.

Bruijning, F. F., Eine einfache Mikroskopierbeleuchtung, welche nicht inkommodiert. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 31, 1915, H. 3, S. 362—366.

Günther, K., Ueber das von Conradi angegebene Verfahren der elektiven Züchtung von Diphtheriebazillen durch Ausschütteln mit Kohlenwasserstoffen. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 75, 1915, H. 5/6, S. 485—488.

Kriegsbaum, Karl, Ueber den mikroskopischen Nachweis von Oxydase in Gewebsschnitten. Mit einem Anhang über Vitalfärbung. Diss. med. München, 1915, 8°.

Petroff, S. A., A new and rapid method for the isolation and cultivation of tubercle bacilli directly from the sputum and feces. Journ. of exper. med., Vol. 21, 1915, N. 1, S. 38—42.

Reichert, Fritz, Beiträge zur Gramfärbung. Diss. med. Heidelberg, 1914, 8°.

Röthig, Paul, Weitere Erfahrungen über Vital-Scharlach 8. Neurol. Centralbl., Jg. 34, 1915, N. 7/8, S. 265—266.

Schulemann, Werner, Ueber Metachromasie bei Vitalfarbstoffen. Diss. med. Breslau, 1915, 8°.

Unna, P. G., Eine gute Doppelfärbung für gewöhnliche und saure Kerne. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 31, 1915, H. 3, S. 289—295. 1 Taf.

van Walsem, G. C., Beiträge zur klinisch-morphologischen Hämatotechnik. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 31, 1915, H. 3, S. 310—337. 1 Taf. u. 8 Fig.

Wolff, Max, Klapp-Reflex-Kameras mit doppeltem Bodenauszug als Universalinstrumente für wissenschaftliche Makro- und Mikrophotographie. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 31, H. 2. S. 202—217. 1 Taf. u. 4 Fig.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Berblinger, W., Ein Beitrag zur epithelialen Genese des Melanins. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 219, 1915, H. 3, S. 328—365. 8 Fig.

Ribbert, Hugo, Die funktionelle Brauchbarkeit nekrotischer Stützgewebe. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 41, 1915, N. 12, S. 333—335. 4 Fig.

Rosenow, Georg, Studien über Entzündung beim leukocytenfreiem Tier. Ztschr. f. d. ges. exper. Med., Bd. 3, 1914, S. 42—53. 2 Taf.

Rothschild, M. A., Zur Physiologie des Stoffwechsels. 5. Der Cholesteringehalt des Blutes und einiger Organe im Hungerzustand. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 60, 1915, H. 2, S. 227—244.

Geschwülste.

Bürger, Max, Untersuchungen über das Hühnersarkom (Peyton Rous). Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 14, 1914, H. 3, S. 526—542.

Fambri, Elena, Contributo allo studio dei tumori maligni eteroplastici. Osservazioni anatomo-istologiche. Tumori, Anno 4, 1915, Fasc. 4, S. 373—399. 1 Taf.

Fichera, G., Aktive Immunisierung oder histogene Chemotherapie. Erwiderung an F. Blumenthal u. C. Lewin. Ztschr. f Krebsforsch., Bd. 14, 1914, H. 3, S. 566—577.

—, Ueber die biologische Onkotherapie. Antwort an F. Blumenthal. Ztschr f. Krebsforsch., Bd. 15, 1915, H. 1, S. 184—191.

Fleisher, Moyer S. and **Loeb Leo,** Further investigations on the mode of action of substances inhibiting tumor growth and on immunization against these substances. Journ. of exper. med, Vol. 21, 1915, N. 2, S. 155—163.

Fränkel, Ernst und **Klein, Wassa,** Studien über die chemische Aetiologie des Carcinoms nach Nowell. Ztschr. f Krebsforsch., Bd. 15, 1915, H. 1, S. 76—84. 3 Fig.

Grassl, Krebs in Bayern. Ztschr. f. Medizinalbeamte, Jg. 28, 1915, N. 7, S. 198—211.

Fritze, Ewald, Beiträge zur Kenntnis der Chorionepitheliome beim Manne. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 15, 1915, H. 1, S. 154—172.

Hulisch, Miriam, Ueber die Darstellung des Stützgerüstes der Sarkome mittels der Tanninsilbermethode von Achúcarro-Ranke. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 60, 1915, H. 2, S. 245—270 1 Taf. u. 2 Fig.

Joest, E. und **Enesti, S.**, Untersuchungen über spontane Geschwülste bei Vögeln mit besonderer Berücksichtigung des Haushuhns. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 15, 1915, H. 1, S. 1—75. 5 Fig.

Lauterborn, Robert, Die Entstehung wuchernder Geschwülste durch Störungen der inneren Sekretion im Bereich des Geschlechtsapparates. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 15, 1915, H. 1, S. 173—183. 3 Fig.

Majocchi, Andrea, Tumori presacrali congeniti. L'Ospedale Maggiore, Anno 2, 1914, N. 6, S. 443—449. 2 Fig.

Mayo, William J., The prophylaxis of cancer. Ann of surgery, Vol. 59, 1914, S. 805—814. 15 Fig.

Pentimalli, F., Ueber die Geschwülste bei Hühnern. 1. Mitt. Allgemeine Morphologie der spontanen und der transplantablen Hühnergeschwülste. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 15, 1915, H. 1, S. 111—153. 1 Taf. u. 7 Fig.

Ribbert, Hugo, Die Histogenese des Röntgen-(und des Teer-)Carcinoms. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. 22, 1915, H. 5, S. 473—478. 9 Fig.

Seelig, M. G. and **Fleisher, Moyer S.**, A comparison of the immunizing effects of the subcutaneous and intraperitoneal administrations of tumor cells against the growth of carcinoma in mice. Journ. of infect. dis., Vol. 16, 1915, N. 2, S. 122—131.

Stahr, Hermann, Geschwulsttheoretische Parallelen. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 26, 1915, N. 5, S. 129—132.

Steensma, F. A., Het onststaan van kanker. Een werkhypothese voor het wetenschappelijk kankeronderzoek Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 1915, 1. Helft, N. 10, S. 728—738.

Suszcynski, Ueber entzündliche Bauchdeckentumoren. Diss. med. Berlin, 1915, 8°.

Mißbildungen.

Börger, Friedrich, Ueber zwei Fälle von Arachnodaktylie. Ztschr. f. Kinderheilk., Orig., Bd. 12, 1914, H. 2/3, S. 161—184. 2 Taf. u. 8 Fig.

Dusch, Hermann, Ueber Mißbildung der oberen Extremitäten mit 2 Beiträgen zur Kasuistik. Diss med. München, 1914, 8°.

Foster, G. S., An interesting case of hermaphroditism. New York med. Journ., Vol. 100, 1914, N. 12, S. 560—561.

Hartwich, Adolf, Ueber die verschiedenen Arten des Zwergwuchses Diss. med. Würzburg, 1915, 8°.

Heijl, Carl F., Contribution to the Question of the Teratomata. A Case of Epignathus. Nord. med. Arkiv, 1914, Afd. 2 (Inre med.), H. 1/4, N. 11, 9 S. 3 Fig.

Kocheim, Wilhelm, Zur Pathologie der Eventration und mehrerer anderer Mißbildungen. Diss. med. Breslau, 1915, 8°. 1 Taf.

Misuraca, Eugenio, Su un mostro doppio (Dicephalus dibrachius). Ann. Ostetr. e Ginecol., Anno 36, 1914, N. 1. S. 46—56. Mit Fig.

Petery, Arthur K., A microcephalic idiot with malformation of brain. Journ. American med. assoc., Vol. 63, 1914, N. 7, S. 536—538. 3 Fig.

Studien zur Pathologie der Entwicklung. Hrsg. v. Rob. Meyer und Ernst Schwalbe. Bd. 2, H. 2, S. 211—404. 8°. Jena, Fischer. 7 Doppeltaf. u. 26 Fig. 12 Mk.

Zilocchi, Alberto, Un' idiota microcefale. Studio morfologico et anatomopatologico. Il Morgagni, Anno 56, 1914, P. 1 (Archiv), N. 10, S 369—388. 1 Taf.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Boas, Harald, Ein Fall von Rezidiv von Syphilis 3 Jahre nach einer scheinbar gelungenen Abortivbehandlung bei ganz frischer sekundärer Syphilis. Dermatol Ztschr., Bd. 22, 1915, H 2, S. 79—82.

von Bókay, Z., Ueber eine besondere Form der Alveolardiphtherie bei Säuglingen. Ztschr f. Kinderheilk., Orig., Bd. 11, 1914, H. 3, S. 191—192. 1 Taf.

Deycke, Georg, Die Beziehungen der Lepra zur Tuberkulose. Handbuch. d. Tuberk., Bd. 5, Leipzig 1915, S. 197—228. 7 Taf. u. 6 Fig.

Dresel, E. G., Zur Kenntnis der Aktinomykose. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 60, 1915, H. 2, S. 185—226. 3 Taf.

Eggers, E. G., On the spirochetal infection of ulcers in China. Journ. of infect. dis., Vol. 16, 1915, N. 2, S. 269—284. 14 Fig.

Frankenthal, Käte, Beitrag zur Lehre von den durch Balantidium coli erzeugten Erkrankungen. Diss. med. Kiel, 1914, 8°.

Frühwald, Richard, Ueber die Infektiosität des Blutes im latenten Stadium der erworbenen Syphilis. Dermatol Wchnschr., Bd. 59, 1914, N. 48, S. 1319—1328.

Gäbel, Max, Zur Pathogenität der Flagellaten. Diss. med. Tübingen, 1915, 8°.

Gerber, Histologie des Schleimhautlupus. Verh. Ver. Dtschr. Laryngol., 1914, S. 112—113.

Ghon, A. und **Roman, B.,** Zur pathologischen Anatomie der Kindertuberkulose. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 81, 1915, H. 1, S. 97—131.

Glasewald, Oedem, Stauung und Infektion. Sammelref. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med., Bd. 18, 1915, N. 6, S. 507—537.

Haas, Willy, Ueber den Nachweis von Tuberkelbazillen im strömenden Blut bei chirurgischen Tuberkulosen. Diss. med. Erlangen, 1914, 8°.

Hartmann, Heribert, Beiträge zur Kenntnis der Lungen- und Bauchaktinomykose. Diss. med. Breslau, 1915, 8°.

Mayr, Albert, Ueber syphilitische Wiederansteckung. Diss. med. Heidelberg, 1914, 8°.

Meggendorfer, Friedrich, Ueber Syphilis in der Aszendenz von Dementia praecox-Kranken. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 51, 1914, H. 3—6, S. 442—458. (Festschr. Hamburg—Eppend. Krankenh.)

Melchior, Eduard, Die akute Phlegmonose der tiefen Glutäaltasche. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 95, 1915, H. 3, S. 533—543. 1 Fig.

Mori, Nello, Sulla natura dei virus filtrabili. Ricerche sperimentale sul virus rabico e su di un ifomicete isolato dalle lesioni del Farcino criptococcico. Lo Sperimentale, Anno 69, 1915, Fasc. 1, S. 197—206. 6 Fig.

Paetzold, Paul, Ein Fall von generalisierter Aktinomykose beim Menschen. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 16, 1915, H. 3, S. 415—440.

Plaut, H. C., Die geographische Verbreitung der Hautpilze und ihre Bedeutung für Hamburger Gebiet. Dermatol. Wchnschr., Ergänzh., Bd. 58, 1914, S. 70—76. (Festschr. Eröffn. Inst. f. Schiffskr. Hamburg). 2 Taf.

Raven, Wilhelm, Serologische und klinische Untersuchungen bei Syphilitikerfamilien. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 51, 1914, S. 342—401. (Festschr. Hamburg—Eppend. Krankenh.).

Reinold, Karl, Ueber Tuberkulose im frühesten Kindesalter. Diss. med. Tübingen, 1914, 8°.

Rühl, Karl, Experimenteller Beitrag zur Aetiologie der Pellagra. (Schluß). Dermatol. Wochenschr., Bd. 60, 1915, N. 5, S. 113—126; N. 6, S. 151—158; N. 7, S. 176—180.

Rumpf, E. und **Zeissler, J.,** Ueber das Vorkommen von Tuberkelbazillen im Blut. Dtsche. med. Wochenschr., Jg. 41, 1915, N. 7, S. 185—187.

v. Scheven, Richard, Ein Beitrag zur Frage der Erblichkeit der Tuberkulose. Diss. med. Bonn, 1914, 8°.

Stargardt, Syphilis und Trypanosomiasis (Schlafkrankheit). Dermatol. Wchnschr., Ergänzungsheft, Bd. 58, 1914, S. 112—132. (Festschr. Eröffn. Inst. f. Schiffskr. Hamburg).

Stein, Georg, Zur Frage des Cholesteringehaltes des Blutes bei Syphilis. Ztschr. f. d. ges. exper. Med., Bd. 3, 1914, S. 309—327.

Spiegelberg, Rudolf, Diphtheriebazillen beim Geflügel. Diss. med. Rostock, 1914, 8°.

Swellengrebel, N. H. u. **Hoesen, H. W.,** Ueber bei der Diagnose der Rattenpest Schwierigkeiten bereitende Bakterien. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 75, 1915, H. 5/6, S. 456—466. 2 Fig.

Unna, P. jun., Ueber einen Fall von tuberkuloider Lepra. Dermatol. Wchnschr., Bd. 58, 1914, S. 133—143. (Festschr. Eröffn. Inst. f. Schiffskr. Hamburg.) 1 Taf. u. 1 Fig.

Wack, Paula, Ueber Leukocytenbefunde bei Miliartuberkulose und ihre diagnostische Bedeutung. Diss. med. Marburg, 1914, 8°.

Weinfurter, Franz, Experimentelle Typhusbazillenträger bei Kaninchen. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 75, 1915, H. 5/6, S. 379—392.

Weltmann, Oskar u. **Fischer, Rudolf,** Nachweis des Bakteriums der Pseudotuberkulose der Nagetiere in einem Fall von Ostitis media chronica suppurativa. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 78, 1914, H. 3, S. 447—460.

Wolff, Paul, Experimentelle Beiträge zur Aetiologie der akzidentiellen Syphilis. Diss. med. Straßburg, 1915, 8°.

Höhere tierische Parasiten.

Blankmeyer, H. C., Intestinal myiasis with report of a case. Journ. American med. assoc., Vol. 63, 1914, N. 4, S. 321.

Braun, Max u. **Seifert, Otto,** Die tierischen Parasiten des Menschen, die von ihnen hervorgerufenen Erkrankungen und ihre Heilung. Tl. 1. Naturgesch. u. tier. Parasiten. 5. verm. u. verb. Aufl. Würzburg, Kabitzsch, 1915, X, 595 S. 8°. 407 Fig. 13 M.

Bruns, Hugo, Die mikroskopische Untersuchung der Fäzes in ihrer Bedeutung für die Bekämpfung der Ankylostomiasis. (Ein Ber. üb. d. Stand d. Wurmkrankheit im Ruhrkohlengebiet nach 10jähr. Bekämpfung.) Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 78, 1914, H. 3, S. 385—416.

Eysell, Adolf, Sarcophaga fuscicauda Böttcher, ein Darmparasit des Menschen. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 19, 1915, H. 1, S. 2—7. 4 Fig.

Fahrenholz, H., Läuse verschiedener Menschenrassen. Ztschr. f. Morphol. u. Anthropol., Bd. 17, 1915, H. 3. S. 591—602. 1 Taf. u. 6 Fig.

Funaro, Roberto, L'importanza degli elminti nella patologia infantile. Livorno, offic. graf. Chiappini, 1914, 136 S. 8°.

Maliwa, Edmund, Ein seltener Sputumbefund bei einem in die Lunge durchgebrochenen Leberechinococcus. Münch. med. Wchnschr., Jg. 61, 1914, N. 50, S. 2367—2368. 2 Fig.

Merian, Louis, Beiträge zur Histopathologie der Tierhaut. 2. Der Akarusausschlag. Dermatol. Wchnschr., Bd. 60, 1915, N. 18, S. 433—436. 1 Fig.

Minerbi, Giacomo, Il tamponamento medicato delle vie nasali nel trattamento della miasi sinusale. Frequenza della Sarcophaga in Anatolia sub-occidentale. Lo Sperimentale, Anno 69, 1915, Fasc. 2, S. 327—345.

Rossi, A., Sulla patogenesi dell'anemia da Tenia nana (Ricerche clin. e sperim.). Il Morgagni, Anno 56, 1914, P. 1 (Archiv), S. 99—108.

Squier, J. Bentley, Rectovesical Echinococcus cyst. Ann. of surgery, Vol. 59, 1914, S. 396—401. 6 Fig.

Wilke, Karl, Beiträge zur Statistik der Skabies auf Grund der von 1903—1910 in der Leipziger Hautklinik behandelten 2470 Krätzekranken. Dermatol. Wchnschr., Bd. 60, 1915, N. 12, S. 281—293.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Bailey, C. H., Cholesterol atheroma in rabbits. Proc. soc. exper. biol. a med., Vol. 12, 1914, N. 3, S. 68—70.

Enderlen, Hotz und **Magnus-Alsleben,** Die Pathologie und Therapie des Pfordaderverschlusses. Experimentelle Untersuchungen über die Ecksche Fistel. Ztschr. f. die ges. exper. Med., Bd. 3, 1914, S. 223—308. 3 Taf.

Farber, Ignaz, Die Abgrenzung der Lymphangitis sporotrichotica gegen die Lymphangitis tuberculosa dargelegt im Anschluß an einen Fall aus der Bonner Hautklinik. Diss. med. Bonn, 1914, 8°.

Guldner, Edmund, Zwei neue Beobachtungen von Periarteriitis nodosa beim Menschen und beim Hausrinde. Virchows Archiv f. pathol. Anat., Bd. 219, 1915, H. 3, S. 366—376. 1 Taf.

Knack, A. V., Ueber Cholesterinsklerose. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 220, 1915, H. 1, S. 36—52.

Loeser, Alfred, Ueber kongenitale Aortenstenose und fötale Endocarditis. Virchows Archiv f. pathol. Anat., Bd. 219, 1915, H. 3, S. 309—319.

Lupi, Angiolo, Contributo allo studio sperimentale della tubercolosi vasale. Lo sperimentale, Anno 69, 1915, Fasc. 1, S. 107—126. 1 Taf.

Maixner, Emerich und **v. Decastello, Alfred,** Klinische Untersuchungen über das gegenseitige Verhältnis der Leukocyten- und Blutplättchenzahlen. Med. Klinik, Jg. 11, 1915, N. 1, S. 14—17.

Netoušek, Miloš, Ueber Endothelien und ihre Beziehungen zu den Monocyten. (Klin. u. mikrosk. Beob.) 1. Mitt. Folia haematol., Bd. 19, Arch., H. 1, S. 1—11.

Niemeyer, Richard, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Herztuberkulose. Diss. med. Bonn, 1914, 8°.

Pappenheim, Artur, Die Zellen der leukämischen Myelose (Leukämie-Zellen). Tafeln zum Studium der normalen und pathologischen menschlichen Blutzellen. 20 Farbenlichtdruck-Taf., Textbd., Tafdbd. Jena, Fischer, IX, 202 S., 4°. 56 M.
Peters, Wilhelm, Ueber syphilitische Erkrankungen des Herzens und der Aorta. Diss. med. Bonn, 1914, 8°.
Rehder, Heinrich, Ein Beitrag zur Kenntnis der sogen. Rhabdomyome des Herzens. Diss. med. Kiel, 1915, 8°.
Reye, Edgar, Zur Aetiologie der Endocarditis verrucosa. München. med. Wchnschr., Jg. 61, 1914, N. 51, S. 2403–2406; N. 52, S. 2437—2440. 9 Fig.
Rievel, H., Pathologie der Kreislauforgane bei Tieren. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Jg. 17, 2. Abt., Wiesbaden, 1915, S. 1—89.
Roerdansz, Walter, Die Vorbereitung des Blutes zur Zählung seiner Formelemente und die den einzelnen hierbei gebräuchlichen Methoden innewohnenden Unsicherheiten. Folia haematol. Archiv, Bd. 18, 1914, H. 1, S. 1–42.
Rumrich, Kurt, Ein Fall von spontaner Aortenruptur auf infektiöser Basis. Diss. med. Leipzig, 1914, 8°.
Saltykow, S., Beginnende Atherosklerose der Herzklappen. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 60, 1915, H. 2, S. 321—336. 1 Taf.
Scaffidi, Vittorio, Effetti della stimolazione del vago sulla funzione del cuore di Emys europaea normale e sotto l'azione di varie sostanze tossiche: Veratrina, Atropina, Nicotina. Lo Sperimentale, Anno 69, 1915, Fasc. 2, S. 289—300.
Thiem, Hermann, Die syphilitischen Aortenerkrankungen. Diss. med. Greifswald, 1914, 8°.
Thorel, Ch., Pathologie der Kreislauforgane des Menschen. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Jg. 17, 2. Abt., Wiesbaden, 1915, S. 90–718.
Wooley, Paul G., Die Faktoren, welche die Gefäßerweiterung und Verzögerung des Blutstromes bei Entzündung veranlassen. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 26, 1915, N. 8, S. 217–223.

Knochenmark, Milz, Lymphdrüsen.

Antonelli, Giovanni, Contributo clinico ed anatomo-patologica allo splenomegalie primitive. Il Morgagni, Archiv, Anno 57, 1915, Parte 1, N. 3, S. 81—108.
Gamna, Carlo, Contributo sperimentale allo studio della milza nell' emolisi da siero, in rapporto alle sue funzioni ematolitica ed ematopoetica. Lo Sperimentale, Anno 69, 1915, Fasc. 1, S. 127—186.
Kelling, G., Ueber Bronchialdrüseneiterung mit Perforation in den Oesophagus. Arch. f. Verdauungskr., Bd. 21, 1915, H. 1, S. 35–46. 4 Fig.
Matsui, Yoshio, Ueber die Gitterfasern der Milz unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Milzzirkulation. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 60, 1915, H. 2, S. 271–820. 15 Fig.
Reckzeh, Paul, Ein Fall tumorartiger Lymphdrüsentuberkulose. Leipzig, Konegen, 1915, 4 S., 8°. (Aus Reichs-Med.-Anz.) 1 M.
Ziegler, Kurt, Die Hodgkinsche Krankheit. Handb. d. Tuberk., Bd. 15, Leipzig, Barth, 1915, S. 156—196. 1 Taf. u. 11 Fig.

Knochen und Zähne.

Dürrbeck, Paul, Ein Fall von Akromegalie. Diss. med. München, 1915, 8°.
Engelmann, Guido, Die Rachitis der Wirbelsäule. Ztschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 34, 1914, H. 1/2, S 225—257. 21 Fig.
Guszmann, Josef, Polyarthritis syphilitica acuta. Wiener med. Wochenschr., Jg. 65, 1915, N. 4, S. 185—193.
Hilpert, Felix, Beitrag zur Frage der akuten Osteomyelitis. Diss. med. Freiburg i. Br., 1914, 8°.
Hutter, Fritz, Ueber Hyperostosen der Gesichts- und Schädelknochen und die Hyperostosis maxillarum. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 48, 1914, H. 2, S. 197—217. 1 Fig.
Ingier, Alexandra, Ueber experimentell hervorgerufene Morbus Barlow an Feten und Neugeborenen. Nord. med. Arkiv, 1915, Afd. 2 (Inre med.), Haft 3, N. 16, 16 S. 1 Taf.
Lydston, G. Frank, A unique case of syphilis of the cranium and spine; with remarks on Syphilitic bone dystrophy. Med. Record, Vol. 82, 1915, N. 2, S. 43—48. 2 Fig.



Noack, Fritz, Ueber die Entstehung der angeborenen Atlasankylose und ihre Unterschiede von der erworbenen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 220, 1915, H. 1, S. 62—80. 5 Fig.

Pommer, Gustav, Zur Kenntnis der Ausheilungsbefunde bei Arthritis deformans, besonders im Bereiche ihrer Knorpelusuren, nebst einem Beitrag zur Kenntnis der lakunären Knorpelresorption. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 219, 1915, H. 3, S. 261—278. 3 Taf. u. 1 Fig.

Riedel, Kurt, Ueber die Bedeutung des Traumas bei der Entstehung der Osteomyelitis. Diss. med. Halle, 1914, 8°.

Sohmey, Max, Ueber die Veränderungen am Skelettsystem, insbesondere am Kopfe, bei senilen Hunden. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 220, 1915, H. 1, S. 52—62. 5 Fig.

Schönfeld und **Sorantin,** Vollständiger Fibuladefekt (zugleich ein Beitrag zur Kasuistik der Tarsalia). Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 22, 1915, H. 6, S. 616-619. 4 Fig.

Segawa, Masayo, Ueber die Kombination angeborener und erworbener Skeletterkrankungen (Osteogenesis imperfecta congenita, Morbus Basedowii, Rachitis). Ztschr. f. Kinderheilk., Orig., Bd. 12, 1915, H. 4/5, S. 246—313. 3 Taf. u. 16 Fig.

Struck, Wilhelm, Das Ligamentum circulare und seine Beziehung zur Alveolarpyorrhoe. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 33, 1915, H. 2, S. 59—63.

Thoma, R., Untersuchungen über das Schädelwachstum und seine Störungen. 3. Das postfötale Wachstum. Virchows Archiv f. pathol. Anat., Bd. 219, 1915, H. 2, S. 129—191. 65 Fig.

Traeger, Wilh., Ein Fall von idiopathischer, inveniler Osteoarthritis deformans. Diss. vet.-med. Gießen, 1915, 8°.

Volkmann, Johannes, Ueber die primäre akute und subakute Osteomyelitis purulenta der Wirbel. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 132, 1915, H. 5/6, S. 445—510.

—, Ueber die primäre akute und subakute Ostemyelitis purulenta der Wirbel. Diss. med. Leipzig, 1915, 8°.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Agosta, Aldo, A proposito di alcuni casi di pseudoipertrofia muscolare. L'Ospedale Maggiore, Anno 2, 1914, N. 11, S. 761—771.

Gruber, G. B., Beobachtung von Muskelverknöcherungen in der Umgebung eines sogen. traumatischen Aneurysmas. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 26, 1915, N. 7, S. 193—198.

Aeußere Haut.

Ambrosoli, Gian Angelo, Sarcoma generalizzato ipodermico semplice (tipo Perrin). L'Ospedale Maggiore, Anno 2, 1914, N. 2, S. 91—104. 5 Fig.

Bosellini, P. L., Sopra alcuni casi di tuberculidi lichenoidi a tipo Wilson. Lo Sperimentale, Anno 69, 1915, Fasc. 1, S. 29-68. 2 Taf.

Bottelli, Carlo, Tigna tricofitica del capillizio in un adulto. L'Ospedale Maggiore, Anno 2, 1914, N. 10, S. 681—691. 1 Taf.

Cohn, Willy, Ueber 4 Fälle von Pityriasis lichenoides chronica (Schluß). Dermatol. Centralbl., Jg. 18, 1915, N. 5, S. 66—68.

Feer, E., Die kleinpapulösen Haut-Tuberkulide beim Kinde. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 44, 1914, N. 39, S. 1217—1228. 2 Fig.

Fiori, Paolo, Osservazioni sul condiloma acuminato. Lo Sperimentale, Anno 69, 1915, Fasc. 2, S. 221-246. 2 Taf.

Fischer, W., Studien über Dermatomykosen in Berlin. Dermatol. Wchnschr., Bd. 59, 1914, N. 51, S. 1391—1405. 1 Taf.

—, Ueber die generalisierte Form des Ekzema marginatum. Berlin. klin. Wochenschr., Jg. 52, 1915, N. 10, S. 241—243.

Fontana, Artur, In Bezug auf Sitz, Anzahl und Volumen abnorme subkutane syphilitische Hautgummata. Dermatol. Wchnschr., Bd. 60, 1915. 4 Fig.

Foster, Milton H., Favus and ringworm of the nails. Journ. American med. assoc., Vol. 63, 1914, N. 8, S. 640—645. 20 Fig.

Frattin, G., Beitrag zur Kenntnis der Schweißdrüsenadenome. Arch. f. klin. Chir., Bd. 106, 1915, H. 3, S. 522—532. 3 Fig.

Frühwald, Richard, Pemphigus vegetans. Monographisch dargestellt. Leipzig u. Hamburg, Voss, 1915, 430 S., 8°. (= Dermatol. Studien, Bd. 23). 2 Taf. 20 M.



Ganter, Rudolf, Ueber Kopfhautfalten und Haarlinien. Allg. Ztschr. f. Psychiatr., Bd. 72, 1915, H. 1, S. 63—71. 2 Fig.

Hammacher, Paul, Zur Kasuistik der Pseudoleukämie der Haut. Dermatol. Ztschr., Bd. 22, 1915, H. 2, S. 65—78.

Herzog, W., Ein Fall von allgemeiner Behaarung mit heterologer Pubertas praecox bei dreijährigem Mädchen (Hirsutismus?) München. med. Wchnschr., Jg. 62, 1915, N. 7, S. 225—227.

Lüders, Hermann, Beiträge zur Prognose des Melanosarkoms. Diss. med. Jena, 1914, 8°.

Mackee, George M. and **Wise, Fred,** White-spot disease. Journ. American med. assoc., Vol. 63, 1914, N. 9, S. 734—737. 7 Fig.

Mariani, Giuseppe, Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zum Studium der kutanen Leukämide, der fibro-epithelioiden Polylymphomatosen (Hodgkinsche Krankheit) und der Mykosis fungoides. Archiv f. Dermatol. u. Syph., Bd. 120, 1915, H. 4, S. 781—869. 2 Taf.

Marrassini, Alberto, Sulle proliferazioni epiteliali atipiche e sul loro meccanismo di formazione. Lo Sperimentale, Anno 69, 1915, Fasc. 1, S. 69—106. 1 Taf.

Morgenstern, Kurt und **Gruber, Georg B.,** Multiple Hautinfarkte nach Masern. Ztschr. f. Kinderheilk., Orig., Bd. 12, 1914, H. 2/3, S. 100—109. 1 Taf. u. 1 Fig.

Mosentkin, Herbert, Ein Fall von Sklerodermie, seine Beziehungen zur inneren Sekretion und Bemerkungen über die Aetiologie dieser Erkrankung. Diss. med. Breslau, 1915, 8°.

Müller, Otto, Ueber einen Fall von Hydroa vacciniformis mit Hämatoporphyrinurie. Diss. med. Bonn, 1914, 8°.

Muthmann, Max, Ueber zwei Fälle von chlorakneähnlichen Hauterkrankungen bei Zinkhüttenarbeitern und der heutige Stand der Chloraknefrage überhaupt. Diss. med. Breslau, 1915, 8°.

Paschen, E., Infektion der Hand mit Cow-pox-Variola vaccina. Dermatol. Wchnschr., Ergänzh., Bd 58, 1914, S. 57—60. (Festschr. Eröffn. Inst. f. Schiffskr. Hamburg.) 1 Taf. u. 1 Fig.

Pasini, A., Del leucoderma sifilitico. L'Ospedale Maggiore, Anno 2, 1914, N. 10, S. 673—680. 2 Fig.

—, Del leucoderma sifilitico. Il Morgagni, Anno 56, 1914, P. 1 (Archiv), N. 10, S. 389—400. 1 Taf.

Pröhl, Fr., Ueber Kuhpockeninfektion beim Menschen. Diss. med. Jena, 1914, 8°.

Powers, Charles A., Systemic blastomycosis. Ann. of surgery, Vol. 59, 1914, S. 815—820. 5 Fig.

Rasch, C., Ein Fall von sogenannter hysterischer Dermatose. Arch. f. Dermatol., u. Syph., Bd. 121, 1915, Orig., H. 1, S. 21—24. 1 Taf.

Schamberg, Jay F., Ringer, A. J., Raiziss, G. W. and **Kolmer, John A.,** Summary of research studies in psoriasis. Journ. American med. assoc., Vol. 63, 1914, N. 9, S. 729—733. 2 Eig.

Schoonheid, P. H., Beitrag zur Kasuistik und Kenntnis der multiplen Neurofibrome der Haut. Dermatol. Ztschr., Bd. 21, 1914, H. 7, S. 610—624. 2 Taf. u. 1 Fig.

Schottmüller, H., Zur Aetiologie und Klinik der Bißkrankheit (Ratten-, Katzen-, Eichhörnchen-Bißkrankheit). Dermatol. Wochenschr., Ergänzh., Bd. 58, 1914, S. 77—103. (Festschr. Eröffn. Inst. f. Schiffskr. Hamburg). 2 Taf. u. 4 Fig.

Stein, Robert Otto, Die Gilchristsche Krankheit (Blastomycosis americana) und ihre Beziehung zu den in Europa beobachteten Hefeinfektionen. Archiv f. Dermatol. u. Syph., Bd. 120, 1914, H. 4, S. 889—924. 3 Taf.

Stümpke, Gustav, Ein Fall von Syringocystadenom. Dermatol. Wochenschr., Bd. 60, 1915, N. 15, S. 362—366. 1 Fig.

Trendelenburg, F., Ueber Nosokomialgangrän. Dermatol. Wchnschr., Bd. 60, 1915, N. 16, S. 385—394.

v. Ujj, Sarah, Ueber interessante Fälle der Dermatitis exfoliativa neonatorum (familiäres Auftreten). Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 81, 1915, H. 1, S. 25—30.

Werker, Peter, Beitrag zur Frage des Granuloma pediculatum (sog. menschl. Botryomykose). Diss. med. Bonn, 1914, 8°.

Werner, H., Ueber Verruga peruviana. Dermatol. Wchnschr., Ergänzh., Bd. 58, 1914, S. 144—149. (Festschr. Eröffn. Inst. f. Schiffskr. Hamburg). 1 Taf.

Atmungsorgane.

Albanus, Grenzfälle des Lupus der Nasenschleimhaut. Verh. Ver. Dtscher. Laryngol., 1914, S. 113—116.

Albrecht, W., Mischinfektion von Tuberkulose und Lues im Kehlkopf. Verh. Ver. Dtschr. Laryngol., 1914, S. 122—130.

Dochez, A. R. and **Avery, O. T.,** Varieties of Pneumococcus and their relation to lobar pneumonia. Journ. of exp. med., Vol. 21, 1915, N. 2, S. 114—132.

Freund, Arthur, Ueber Tracheopathia osteoplastica. Diss. med. Breslau, 1915, 8°. 2 Taf.

Frühwald, Victor, Ueber einen Fall von Angiom des Nasenflügels. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 48, 1914, H. 10, S. 1201—1206. 2 Fig.

Güttich, Alfred, Die Sängerknötchen in pathologisch-anatomischer Beziehung. Arch. f. exper. und klin. Phonetik, Bd. 1, 1914, H. 4, S. 361—371. 6 Fig.

Gutmann, Ernst, Ein Fall von großem Fibrolipom der Pleura. Diss. med. Erlangen. 1915, 8°.

Hommel, Wilhelm, Die Syphilis der Trachea und der Bronchien und ihre Diagnose durch die Tracheobronchoskopie. Diss. med. Freiburg i. Br., 1914, 8°.

Koch, E., Die Entstehung des dritten Stadiums der Rhinitis luetica neonatorum. Diss. med. Göttingen, 1915, 8°.

Lindstedt, Folke, Beitrag zur Kenntnis der mediastinalen Mischgeschwülste. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 219, 1915, H. 3, S. 299—308.

Rosenbaum, Siegfried, Beitrag zur Frage der onkologischen Stellung des sogenannten Endothelkrebses der Pleura. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 14, 1914, H. 3, S. 543—565 u. Diss. med. Breslau, 1915, 8°.

Nervensystem.

Alexander, Gustav, Die otogene Spätmeningitis. E. klin. Studie. Jahrb. f. Psych. u. Neurol., Bd. 36, 1914, S. 213—228. (Festschr. f. Wagner v. Jauregg).

Antoni, N. R. E., Ueber Prätabes. Regenerative Gebilde der sensiblen und sensorischen Neuronen und deren Bedeutung. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 27, 1914, H. 2, S. 201—220. 17 Fig.

Bailey, Pearce, Painless tumors of the spinal cord. Journ. American med. assoc., Vol. 63, 1914, N. 4, S. 6—11. 3 Fig.

Berze, Josef, Randbemerkungen zur Hereditäts- und zur Konstitutionslehre. Jahrb. f. Psych. u. Neurol., Bd. 36, 1914, S. 126—164. (Festschr. f. Wagner-Jauregg).

v. Bókay, Johann, Beiträge zur Pathologie und Therapie des chronischen Hydrocephalus internus. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 41, 1915, H. 1, S. 17—24. 1 Taf. u. 6 Fig.

Cantelli, Gennaro, Sulla nevrotizzazione nei focolai da emorragia e da rammollimento cerebrale. Ann. di Nevrol., Anno 32, 1914, Fasc. 5, S. 201—205. 1 Taf.

Consoli, Giuseppe, Un caso die eterotopia della Sostanza grigia del midollo spinale. Il Morgagni, Anno 57, 1915, P. 1, Archiv, N. 2, S. 73—80. 5 Fig.

Doinikow, Boris, Ueber De- und Regenerationserscheinungen an Achsenzylindern bei der multiplen Sklerose. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 27, 1914, H. 2, S. 151—178. 2 Taf. u. 15 Fig.

Flexner, Simon, Noguchi, Hideyo and **Amoss, Harold, L.,** Concerning survival and virulence of the microorganism cultivated from poliomyelitic tissues. Journ. of exper. med., Vol. 21, 1915, N. 1, S. 91—102. 6 Taf.

Freifeld, Helene, Zur Kenntnis der benignen unausgereiften Neurome und multiplen Neurofibrome. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 60, 1915, H. 2, S. 347—358. 1 Taf. u. 1 Fig.

Goebel, Fritz, Proteusmeningitis und Proteussepsis bei einem Neugeborenen nebst Bemerkungen über Proteus als Krankheitserreger des Menschen. Dtschs. Arch. f. klin. Med., Bd. 116, 1914, S. 119—126.

Hamburger, Hedwig, Ueber einen Fall von Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels. Diss. med. München, 1915, 8°.

Hofmann, Hermann, Ein Fall von diffuser Sarkomatose der Rückenmarkshäute mit multiplen Geschwülsten im Gehirn. Diss. med. Tübingen, 1915, 8°.

Jakob, Alfons, Zur Pathologie der diffusen infiltrativen Encephalomyelitis in ihren Beziehungen zur diffusen und multiplen Sklerose. Ztschr. f. d. ges. Neurol. und Psych., Bd. 27, 1914, H. 3/4, S. 290—320. 1 Taf. u. 17 Fig.

Klestadt, Bertold, Experimentelle Untersuchungen über die resorptive Funktion des Epithels des Plexus chorioideus und des Ependyms der Seitenventrikel. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 26, 1915, N. 6, S 161—166.

Kräuter, Johanna, Ueber ein glioblastisches Sarkom des Kleinhirns mit Metastasenbildung im Hirn und Rückenmark. Diss. med. München, 1915, 8°.

Marburg, Otto, Zur Pathologie und Pathogenese der Paralysis agitans. Jahrb. f. Psych. u. Neurol., Bd. 36, 1914, S. 405—417. (Festschr. f. Wagner-v. Jauregg).

Mattauschek, Emil, Beitrag zur Klinik und Pathologie der Gehirngeschwülste. Jahrb. f. Psych. u. Neurol., Bd. 36, 1914, S. 177—212. (Festschr. f. Wagner-v. Jauregg).

Müller, Ernst, Ein Beitrag zu den Beziehungen zwischen bösartigen Geschwülsten und Geisteskrankheiten. Allg. Ztschr. f. Psychiatr.; Bd. 72, 1915, H. 1, S. 72—86.

Ranke, O., Zur Histologie und Histopathologie der Blutgefäßwand, speziell des Zentralnervensystems (auf Grund neuerer Kenntnisse und Anschauungen über das Mesenchymalnetz und seine Differenzierungsprodukte. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 27, 1914, H. 3/4, S. 221—245. 2 Taf.

Robertson, H. E., Ein Fall von Ganglioneurom am Boden des dritten Ventrikels mit Einbeziehung des Chiasma opticum. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 220, 1915, H. 1, S. 80—94. 1 Taf. u. 2 Fig.

Rohde, Max, Zur Kasuistik der hereditären Hirnsyphilis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 36, 1914, H. 6, S. 407—415. 3 Taf.

Schmincke, A., Ein glioblastisches Sarkom des Kleinhirns mit Metastasenbildung in Hirn und Rückenmark. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 16, 1915, H. 3, S. 357—375. 8 Fig.

Schnabel, Julius, Die Gehirnwindungen und Furchen des völlig balkenlosen Gehirns. Diss. med. Rostock, 1914, 8°.

Schönfeld, Alfred, Ein Fall von Pseudobulbärparalyse infolge von Lues cerebri. Diss. med. Kiel, 1914, 8°.

Tasawa, R., Experimentelle Polyneuritis, besonders bei Vögeln, im Vergleich zur Beriberi des Menschen. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 16, 1915, H. 2, S. 27—46.

Visentini, Arrigo, Osservazioni istopatologiche sulla paralisi progressiva con il metodo del Golgi per l'apparato reticolare interno. Ann. di Nevrol., Anno 32, 1914, Fasc. 5, S. 195—200. 1 Taf.

Weygandt, W. und **Jakob, A.,** Warum werden Syphilitiker nervenkrank? Dermatol. Wchnschr., Ergänzh., Bd. 58, 1914, S. 150—177. (Festschr. Eröffn. Inst. f. Schiffskr. Hamburg). 4 Taf.

v. Wieg-Wickenthal, Zur Klinik und Differentialdiagnose der Hirntumoren. Jahrb. f. Psych. u. Neurol., Bd. 36, 1914, S. 95—125. (Festschr. f. Wagner-v. Jauregg.)

Sinnesorgane.

Agazzi, Benedetto, Ueber die Pathogenese der Mittelohrtuberkulose. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 48, 1914, H. 5, S. 676—694. 1 Taf.

Axenfeld, Th., Ueber Keratitis punctata leprosa und über hämatogene isolierte Bazillenmetastase innerhalb der gefäßlosen Kornea. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 54, 1915, S. 201—206. 1 Fig.

Betti, Luigi, Ueber die Ophthalmomyiasis. Klinische Beobachtungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 54, 1915, S. 275—296. 1 Taf.

Byers, W. Gordon M., Tumors of the optic nerve. Journ. American med. assoc., Vol. 63, 1914, N. 1, S. 20—25.

Enrique, Ein Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie des Ulcus corneae rodens. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 54, 1915, S. 266—274. 3 Taf. und 2 Fig.

Fehr, Ein Beitrag zu den Adenomen der Lider. Centralbl. f. prakt. Augenheilk., Jg. 39, Januar 1915, S. 1—8. 2 Fig.

Fisher, Carl, Epithelioma of the lids. Journ. American med. assoc., Vol. 63, 1914, N. 9, S. 751—753. 2 Fig.

Hartmann, Karl, Die seltenen Aetiologien der Iritis und Iridozyklitis Diss. med. Kiel, 1915.

Heinrichsdorff, Paul, Ueber Veränderungen der Sehnerven durch Arteriosklerose an der Schädelbasis. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 53, 1914, S. 513—515. 1 Fig

van der Hoeve, Nervenfaserndefekte bei Retinochorioiditis juxtapapillaris (Edmund Jensen). Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 53, 1914, S. 487—493. 6 Fig.
Krogius, Ali, Ueber Ostitis fibrosa des Stirnbeins und benachbarter Knochen (Revision eines Falles von Sarkom des Sinus frontalis). Nord. med. Arkiv, 1914, Afd. 1 (Kirurgi), H 2, N. 13, 16 S. 3 Fig.
Paparcone, Ernesto, Tentativi di culture dei cosi detti „corpi del tracoma". Lo Sperimentale, Anno 68, 1915, Fasc. 6, S. 685—699. 2 Taf.
Pindikowski, Jul., Ueber das Oberflächenwachstum intraokularer Sarkome, zugleich ein Beitrag zur Kasuistik der Ringsarkome. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 53, 1914, S. 516—526. 3 Fig.
Reitsch, W., Zwei seltene Irisbefunde. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 53, 1914, S. 545—546. 2 Fig.
Rönne, Henning, Ueber doppelseitige Hemianopsie mit erhaltener Makula. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 53, 1914, S. 470—487. 16 Fig.
Rümmler, Kurt, Ueber Keratitis aspergillina. Diss. med. Leipzig, 1914, 8°.
Scholz, Willibald, Klinische und pathologisch-anatomische Befunde bei der Untersuchung von 109 Tränensäcken mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose. Diss. med. Jena, 1914, 8°.
Stanziale, Rodolfo, Neue Untersuchungen über die experimentellen leprösen Läsionen des Kaninchenauges. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 75, 1915, H. 7, S. 498—507. 2 Taf. u. 2 Fig.
Takanarita, W., Sektionsbefund eines Falles von angeborener einseitiger Atresie des Gehörganges. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 96, 1915, H. 3/4, S. 186—192. 1 Fig.
Tschirkowsky, W., Stauungspapille bei Sclerosis disseminata. (Zur pathologischen Anatomie der Sehnervenerkrankungen bei diesem Leiden des Sehnervensystems.) Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 53, 1914, S. 527—541. 6 Fig.
Verhoeff, F. H., Chronic ocular tuberculosis. Necropsy findings in a case in which death was due to tuberculosis of the hypophysis cerebri. Journ. American med. assoc., Vol. 63, 1914, N. 1, S. 13—20. 8 Fig.
Vogt, A., Der menschliche Linsenchagrin und die Chagrinkugeln. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 54, 1915, S. 194—201. 3 Fig.
Waldeck, Karl, Zur pathologischen Anatomie der Iristuberkulose. Diss. med. München, 1914, 8°.
Weinberg, Max, Blutuntersuchungen bei Otitis media, besonders in den ersten Stadien. Diss. med. Heidelberg, 1915, 8°.

Schilddrüse, Epithelkörper, Hypophyse, Epiphyse, Thymus, Nebenniere, Glandula carotica.

Bacialli, Luigi, La tiroide nell'avvelenamento sperimentale da preparati tiroidei. Il Morgagni. Archiv, Anno 57, 1915, N. 1, S. 1—18.
Beckmann, Richard, Die Lumina in den Zellkomplexen der Nebenniere und ihre Genese. Beitr. zur pathol. Anat., Bd. 60, H. 1, S. 139—149. 2 Fig.
Betke, Experimentelle Untersuchungen über die physiologische Bedeutung der Glandula carotica. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 95, 1915, H. 2, S. 343—375. 21 Fig.
Brandt, Hannah, Ueber die Beziehungen zwischen Morbus Basedowi und Tuberkulose. Diss. med. Jena, 1914, 8°.
v. Dziembowski, Siegismund, Ueber den ursächlichen Zusammenhang zwischen Hypophysis cerebri und Diabetes insipidus. Diss. med. Breslau, 1914, 8°.
Ewald, Otto, Ueber maligne Hundestrumen nebst Bemerkungen über die sekretorische Tätigkeit der Schilddrüse. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 15, 1915, H. 1, S. 85—110.
Felsenstein, Ernst, Zur Kenntnis der Struma postbranchialis (Getzowa). Diss. med. Heidelberg, 1915, 8°.
Franchetti, Timo e patologia infantile. Firenze tip. Niccolai, 1914, 161 S., 8°.
Fulci, F. und Giannuzzi, A., Ueber die Regenerationsfähigkeit der Parathyreoidea. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 26, 1915, N. 4, S. 97—99.
Hesselberg, Cora, A comparison of autoplastic and homeoplastic transplantation of thyroid tissue in the guinea pig. Journ. of exper. med., Vol. 21, 1915, N. 2, S. 164—178.
Ipland, H., Ueber Amyloid in Adenomen der Schilddrüse. Frankf. Zeitschrift f. Pathol., Bd. 16, 1915, H. 3, S. 441—455.

Korentschewsky, W. G., Die Beziehungen zwischen Schild- und Keimdrüsen in Verbindung mit deren Einfluß auf den Stoffwechsel. Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther., Bd. 16, 1914, H. 1, S. 68—89.

Landsteiner, K., Schlagenhaufer, F. und **Wagner v. Jauregg, J.,** Experimentelle Untersuchungen über die Aetiologie des Kropfes. Wien, Hölder. 1914, 41 S. (aus Sitzungsber. K. Akad. Wiss.). 1 Taf. u. 11 Fig. 2,25 Mk.

Lyon, Ernst, Ueber einen Fall von Zylindercarcinom der Schilddrüse bei Basedowscher Krankheit. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 14, 1914, H. 3, S. 501 - 525.

Pellegrini, Rinaldo, Sulla correlazione tra le ghiandole a secrezione interna. Osservazioni anatomo-patologiche. Atti R. Istit. Veneto di Sc., Lett. ed arti, T. 73, 1914, Disp. 7, S. 1001—1079.

Rautmann, Hermann, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Basedowsche Krankheit. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 28, 1915, H. 3, S. 489—618. 23 Fig.

Ribbert, Hugo, Die Basedowstruma. Virchows Arch. f. path. Anat., Bd. 219. 1915, H. 3, S. 257—260. 9 Fig.

Robertson, T. Brailsford and **Burnett, Theodore C.,** The influence of the anterior lobe of the pituitary body upon the growth of carcinomata. Journ. of exp. med., Vol. 21, 1915, N. 3, S. 280—288.

Schüller, Josef, Ein Hypophysisadenom mit Dystrophia adiposogenitalis. Diss. med. Bonn, 1915, 8°.

Simmonds, M., Ueber syphilitische Erkrankungen der Hypophysis, insbesondere bei Lues congenita. Dermatol. Wchnschr., Ergänzh., Bd. 58, 1914, S. 104—111 (Festschr. Eröffn. Inst. f. Schiffskr. Hamburg). 1 Taf. u. 1 Fig.

v. Sinner, Marie, Ueber kautschukartiges Hyalin in Strumen und in serösen Höhlen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 219, 1915, H. 3, S. 279—298. 1 Taf.

Thomas, Erich, Ein chromaffiner Tumor der Nebenniere, ein weiterer Beitrag zu den Markgeschwülsten der Nebennieren. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 16, 1915, H. 3, S. 376—397. 3 Fig.

Wagner, v. Jauregg, J., Versuche über Kropfätiologie. Med. Klinik, Jg. 11, 1915, N. 16, S. 465—466.

Zaccarini, Giacomo, Sulla patogenesi dei tumori d'origine tiroidea. L'Ospedale Maggiore, Anno, 2, 1914, N. 4, S. 252—260.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Agnoletto, Vittorio, Due casi di pancreas accessorio. Atti Soc. Lombarda Sc. med. e biol., Vol. 3, 1914, Fasc. 4, S. 320—336. 1 Taf.

Baruch, Max, Zur Pathologie des Aneurysmas der Leberarterie. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 95, 1915, H. 3, S. 502—512. 1 Fig.

Borchardt, Carcinom der Gallenblase. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 95, 1915, H. 3, S. 513—519.

Friedländer, Georg, Ueber akute gelbe Leberatrophie im Kindesalter und das Verhalten der Wassermannschen Reaktion bei dieser Erkrankung. Diss. med. Breslau, 1915, 8°.

Helly, Konrad, Weitere Studien über den Fettstoffwechsel der Leberzellen. 2. Fettgehalt und Fettphanerose. Beitr. z. pathol. Anat, Bd. 60, 1914, H. 1, S. 1—21. 1 Fig.

Jung, Heinz, Beitrag zur Pathogenese und Klinik der Leberabszesse. Diss. med. Breslau, 1915, 8°.

Liesener, Carl Ottokar, Ueber den Zusammenhang von Lebercirrhose und Milztumoren. Diss. med. Greifswald, 1914, 8°.

Mehliss, Ueber akute Pankreatitis. München. med. Wchnschr., Jg. 62, 1915, N. 13, S. 436—437.

Müller, Arnim, Ueber die Blutbildung in der Leber bei Syphilis congenita mit besond. Berücks. der Lymphocyten und Plasmazellen. Diss. med. Leipzig. 1914, 8°.

Nichols, Henry J., Observations on experimental typhoid infection of the gall bladder in the rabbit. Journ. of exper. med., Vol. 20, 1914, N. 6, S. 573—581.

Pieckmann, Heinrich Viktor, Ein Fall von scheinbar primärer Tuberkulose des Peritoneums. Diss. med. Halle, 1914, 8°.

Pohl, Ernst, Ueber Mesenterialcysten. Diss. med. Kiel, 1915, 8°.



Posselt, A., Beziehungen zwischen Leber, Gallenwegen und Infektionskrankheiten. Ergebn. d. allg. Pathol. und pathol. Anat., Jg. 17, 2. Abt. Wiesbaden, 1915, S. 719—937.

Reggiani, Astorre, Contributo clinico e anatomo-patologico allo studio dell' adenocarcinoma primitivo del fegato. Il Morgagni, Anno 26, 1914, P. 1 (Archiv.), N. 7, S. 241—248. 2 Taf.

Ribbert, Hugo, Ueber Bau und Bildung der Gallensteine. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 220, 1915, H. 1, S. 20—36. 14 Fig.

Rosenthal, Max, Ein Beitrag zur Kenntnis der Lithiasis pancreatica. Arch. f. Verdauungskr., Bd. 20, 1915, H. 6, S. 619—637 u. Diss. med. Bonn, 1915, 8°.

Ruge, Ludwig, Gallenblasencarcinom und Cholelithiasis. Uebers. v. 79 Sektionsbef. a. d. pathol. Inst. z. Leipzig. Diss. med. Leipzig, 1915, 8°.

Schäfer, Heinrich, Ueber Parotistumoren und ihre Spätrezidive. Diss. med. Kiel, 1915, 8°.

Steckelmacher, Siegfried, Experimentelle Leberdegeneration und Nekrose (Untersuchungen mit Tolidinblaufärbung). Diss. med. Heidelberg, 1915, 8°.

Stranz, Herbert, Ueber Mischgeschwülste der Leber. Diss. med. Breslau, 1915, 8°.

Verdauungsapparat.

Betke, Die Sarkome der Zunge. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 95, 1915, H. 3, S. 403—453. 12 Fig.

Bookman, Milton R., Congenital malformations of the rectum and anus. New York med. Journ., Vol. 100, 1914, N. 9, S. 415—416.

Friedman, J. C. and **Hamburger, W. W.,** Experimental chronic gastric ulcer. A second contribution to the experimental pathology of the stomach. Journ. American med. assoc., Vol. 63, 1914, N. 5, S. 380—384. 5 Fig.

Grünfelder, B., Die Beeinflussung der Magensaftsekretion durch Infektion und deren Folgen auf die Magendarmstörungen des Säuglings. Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther., Bd. 16, 1914, S. 141—176. 1 Fig.

Hirschmann, Carl und **Frohse, Fritz,** Zur topographischen Anatomie des Oesophagus. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 95, 1915, H. 3, S. 469—483. 5 Taf. u. 1 Fig.

Indemans, J. W. M., Hypertrophia congenita glandularum salivarum cum lymphomate colli congenito. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 52, 1915, N. 12, S. 292—294. 1 Fig.

Mac Carty, Wm. Carpenter and **Mac Grath, Bernard Francis,** The frequency of carcinoma of the appendix. A report of 40 cases (44 perc ent.) in 8039 specimens. Ann. of surgery, Vol. 59, 1914, S. 675—678. 2 Fig.

Mutschler, 17 Fälle von Melaena neonatorum. Diss. med. Tübingen, 1915, 8°.

Preuße, Otto, Ueber heterotope atypische Epithelwucherungen im Magen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 219, 1915, H. 3, S. 319—327. 4 Fig.

Ribbert, Hugo, Experimentelle Magengeschwüre. Frankf. Ztschr. f. Pathol. Bd. 16, 1915, H. 3, S. 343—356. 7 Fig.

Rosenow, Edward C., The bacteriology of appendicitis and its production by intravenous injection of Streptococci and colon bacilli. Journ. of infect. dis., Vol. 16, 1915, N. 2, S. 240—268. 5 Taf.

Savini, Carlo, Contribution to the study of chronic appendicitis. Med. Record. Vol. 87, 1915, N. 14, S. 557—560. 8 Fig.

Schreiner, K., Ueber ein Sarkom der seitlichen Pharynxwand mit plötzlichem Erstickungstod Diss. med. Straßburg, 1915, 8° und Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 96, 1915, H. 3/4, S. 204—215. 1 Fig.

Speese, John, Sarcoma of the small intestine. Ann. of surgery, Vol. 59, 1914, S. 727—738. 2 Fig.

Sturm, Heinrich, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Wurmfortsatzes. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 16, 1915, H. 3, S. 456—482. 2 Fig.

Venturelli, Giovanni, Contributo allo studio anatomo-patologico dei tumori connettivali primitivi dello stomaco. Il Morgagni, Anno 57, Archiv, 1915, N. 1, S. 29—40; N. 2. S. 41—53. 1 Taf.

Veszprémi, D., Einige Fälle von angeborenem Darmverschluß. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 60, 1914, H. 1, S. 124—138. 3 Fig.

Wiener, Joseph, Ileocoecal tuberculosis. Ann. of surgery, Vol. 59, 1914, S. 698—713.

Zeitler, Franz, Die Fälle von Pankreasfettgewebsnekrose von den Jahren 1908 bis 1912 in der Heidelberger chir. Univkl. u. d. Pararesultate der geheilten Fälle. Diss. med. Heidelberg, 1915, 8°.

Harnapparat.

Bagozzi, Gerolamo, Diverticolo congenito della vescica. L'Ospedale Maggiore, Anno 2, 1914, N. 6, S. 369–375.

Brewer, George Emerson, Beobachtungen über akute hämatogene Infektionen der Niere. Ztschr. f. urol. Chir., Bd. 2, 1914, S. 36—54.

Dumont, Fritz L., Kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Nierenkapselgeschwülste. Ztschr. f. urol. Chir., Bd. 2, 1914, S. 13—17.

Erzibek, Viktor Franz, Ein Fall von kongenitaler Hydronephrose mit Hydrops renum cysticus. Diss. med. Breslau, 1915, 8°.

Ferrari, E. e Nicolich, G., Malacoplachia della vescica (Hansemann). Folia urol., Bd. 8, 1914, N. 10, S. 644—693. 2 Fig.

Gläsel, Franz August, Calculi Prostatici Veri. Ztschr f. urol. Chir., Bd. 2, 1914, S. 353—387.

Grosse, Arthur, Das primäre Blasencarcinom. Diss. med. Berlin, 1915, 8°.

Jarecki, Max, Ueber Divertikel und andere Urintaschen der weiblichen Harnröhre. Ztschr. f. urol. Chir., Bd. 3, 1915, H. 3/4, S. 241–273.

Israel, Wilhelm, Zur Pathologie der Hypernephrome. Ztschr. f. Urol., 1—3. Beih. (Verh. Dtschn. Ges. Urol. 4. Kongr. Berlin 1913), S. 416—419.

Key, Einar, Ueber Nierenmißbildungen von chirurgischem Gesichtspunkt aus. Nord. med. Arkiv 1914, Afd. 1 (Kirurgi), H. 2, N. 7, 56 S. 2 Taf.

Kielleuthner, Ueber das Nierenbeckencarcinom. Ztschr. f. Urol., 1914, 1. bis 3. Beih. (Verh. Dtschn. Ges. Urol. 4. Kongr. Berlin 1913), S. 410—412.

Lentze, Karl, Ueber tuberkulöse Narben in der Niere. Diss. med. Bonn, 1914, 8°.

Liek, E., Ein weiterer experimenteller Beitrag zur Frage des arteriellen Collateralkreislaufs der Niere. Arch. f. klin. Chir., Bd. 106, 1915, H. 3, S. 435—521. 2 Taf. u. 10 Fig.

Lion, Karl, Papillom des Nierenbeckens. Ztschr. f. Urol., 1914 1.—3. Beih. (Verh. Dtschn. Ges. Urol. 4 Kongr. Berlin 1913), S. 413–414. 1 Taf.

Luzzatto, Riccardo, Die Glykosurie bei experimentellen Nephritiden. Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther., Bd. 16, 1914, H. 1, S. 18–65.

Neuber, C. E., Ueber Prostatacarcinome. Ztschr. f. urol. Chir., Bd. 2, 1914, S. 405—435. 3 Fig.

Peruzzi, Mario, Ipertrofia ed iperplasia renale compensatoria. Lo Sperimentale, Anno 69, 1915, Fasc. 2, S. 247—288. 1 Taf.

Pizzagalli, Luigi Filippo, Di alcuni casi di nefrite suppurativa ematogena unilaterale e del loro trattamento chirurgico. L'Ospedale Maggiore, Anno 2, 1914, N. 12, S. 820—837. 1 Taf. u. 3 Fig.

Porosz, M., Blind endende 12 cm lange zweite Urethra. Zeitschr. f. Urol., Bd. 8, 1914, H. 7, S. 569—571. 1 Fig.

Preindlsberger, Jos., Aetiologie, Therapie und Prophylaxe der Blasensteine. Ztschr. f. Urol, 1914, 1.—3. Beih. (Verh. Dtschn. Ges. Urol. 4. Kongr. Berlin 1913), S. 171—216.

Rosenberg, Martin, Drei Fälle von cystischer Dilatation des vesikalen Ureterenendes. Ztschr. f. urol. Chir., Bd. 3, 1915, H. 3/4, S. 165—182. 1 Fig.

Schmey, Max, Das perirenale Cystoid bei Mensch und Tier. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 52, 1914, N. 9, S. 209—212. 1 Fig.

Schramm, Carl, Ein Fall von hypoplastischer Beckenniere mit Steinbildung im dilatierten Nierenbecken. Ztschr. f. urol. Chir., Bd. 3, 1915, H. 3/4, S. 201—213. 3 Fig.

Secher, K., Ueber Aplasia renis und venae cardinales persistentes. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 52, 1915, N. 19, S. 487—490.

Wetzel, Erwin, Systematische Untersuchung über die Verödung der Glomeruli der menschlichen Niere. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 16, 1915, H. 3, S. 398—414.

Zimmermann, Robert, Beitrag zur Aetiologie der Pyelitis gravidarum an Hand von bakteriologischen Harnuntersuchungen. Ztscht. f. gynäkol. Urol., Bd. 5, 1914, H. 2, S. 56—85.

Zinner, Adolf, Ein Fall von intravesikaler Samenblasencyste. Ztschr f. Urol., 1914, 1.- 3. Beih. (Verh. Dtschn. Ges. Urol. 4. Kongr. Berlin 1913), S 384—389.

Männliche Geschlechtsorgane.

Adrian, C., Die nichtgonorrhoische Urethritis beim Manne. Halle, Marhold, 1915, 62 S., 8" (Sammlg. zwangl. Abh. a. d. Geb. d. Dermatol., Bd. 3, H. 7). 1,80 Mk.

Heller, J. u. **Sprinz, O.,** Beiträge zur pathologischen Anatomie des Colliculus seminalis. Ztschr. f. Urol., 1914, 1.—3. Beih. (Verh. Dtschn. Ges. Urol. 4. Kongr. Berlin 1913), S. 429—430.

Kyrle, J. und **Schopper, K. J.,** Ueber Regenerationsvorgänge im tierischen Nebenhoden. Virchows Arch. f. pathol. Anat, Bd. 220, 1915, H. 1, S. 1–19, 3 Taf.

Majerus, Karl, Hyperplasie des Hodens und Nebenhodens jugendlicher Individuen. Diss. med. Bonn, 1915, 8°.

Niosi, F., Steatosi da lipoidi birifrangenti (Xantomatosi) in un lipoma calcificato del cordone spermatico. Ricerche istochimiche. Tumori, Anno 4, 1915, Fasc. 4, S. 445—488. 4 Taf.

Suter, F., Zur Kasuistik der Prostatakonkremente. Ztschr. f. Urol., Bd. 8, 1914, S. 779—284. 2 Fig.

Wildbolz, H., Ueber Lipome des Nebenhodens, Ztschr. f. Urol., Bd. 8, 1914, H. 6, S. 453—459.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Achwerdoff, Nikolai, Ueber einen Fall von primärem Vaginalcarcinom. Diss. med. Berlin, 1915, 8°.

Ackermann, H., Cystisch degenerierte Fibrome des Uterus. Diss. med. München, 1915, 8°. 6 Fig.

Aubert, L., Fibrom des Eierstocks mit kystischer Entartung. Der Frauenarzt, Jg. 30, 1915, H, 3, S, 70—75.

Bollag, Karl, Ueber Ulcus gummosum vaginae et vulvae. Corresp.-Bl. Schweizer. Aerzte. Jg. 44, 1914, N. 33, S 1068—1072. 1 Fig.

Chowdry, B. K., Congenital absence of uterus and annexa. New York med. Journ., Vol. 100, 1914, N. 10, S. 471—472.

Ehrlich, Hugo, Ein Fall von Adenokystoma papilliferum labii maioris fötalen Ursprungs. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 41, 1915, H. 2, S. 135—144. 2 Taf.

Fabricius, Josef, Ueber ein primäres Carcinom der Bartholinischen Drüse. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 40, 1914, H. 1, S. 69—75. 3 Fig.

Falco, A., Sul peritelioma dell'ovaico. Tumori, Anno 4, 1915, Fasc. 4, S. 400—444. 1 Taf.

v. Franqué, Otto, Seltene Mißbildung der inneren Genitalien. Gynäkol. Rundsch., Jg. 8, 1914, H. 6, S. 199—203. 3 Fig.

Freudenthal, Harry, Zur Morphologie des Uterusmyoms Diss. med Breslau, 1915, 8°. 2 Taf.

Fries, Friedrich Karl, Ueber zwei Fälle von Adenomyositis uteri mit Uebergreifen auf das rektale Gewebe. Diss. med. Heidelberg, 1915, 8°.

Graefe, Gerh., Ueber Tuberkulose des weiblichen Genitalapparates im Kindesalter. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 40, 1914, H. 4, S. 448—466; H. 5, S. 574—588.

Gueron, Angelo, Ein Beitrag zu den Störungen in der Verschmelzung der Müllerschen Gänge. Diss. med. Gießen, 1915, 8°.

Hammer, Ulrich, Ueber die von den Schweißdrüsen abzuleitenden Adenome der Vulva (Adenoma tubulare hidradenoides vulvae). Diss. med. Kiel, 1915, 8°.

Hilliger, Georg, Ueber Polypen an der Außenfläche der Portio vaginalis uteri. Diss. med. Berlin, 1915, 8°.

Kaeseler, Wilhelm, Ueber das Kystosarcoma proliferum mammae. Diss. med. Greifswald, 1915, 8°.

Liegner, Benno, Zur Histologie des Carcinoma cervicis uteri. Diss. med. Breslau, 1915, 8°.

Meißner, Alfred, Der Zahnwechsel in Dermoidcysten der Ovarien. Diss. med. Breslau, 1915, 8°. 1 Taf.

Nebesky, O., Beitrag zur Kenntnis der Chorioangiome. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 40, 1914, H. 1, S. 42—52. 2 Fig.

Nielsen, Ludv., Ein Fall von Syphilis mit Primäraffekt in der Vagina. Dermatol. Wchnschr., Bd. 60, 1915, N. 9, S. 209 213.

Perey, G. J., Ueber cystische Ovarialgeschwülste nach Blasenmole. Diss. med. Würzburg, 1915, 8°.

Pitfield, Robert L., Enormous tumor of the uterus. Med. Record, Vol. 87, 1915, N. 2, S. 62—63. 1 Fig.

Ribbert, Hugo, Ein Angiom in der Placenta. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 77, 1915, H. 1, S. 205—211. 2 Fig.

Salgendorff, Hermann, Pathologisch-histologische Untersuchung einer Uterus- und Tubentuberkulose. Diss. med. Bonn, 1914, 8°.

Ulesko-Stroganowa, K., Zur Histogenese der Uterusmyome. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol, Bd 40, 1914, H. 3, S. 387—398. 5 Fig.

Walter, Leo, Zur Pathologie des Corpus luteum. Diss. med. Straßburg, 1915, 8 .

Wilbrand, Eberhard, Ueber die Cysten im Bereiche der Vagina nach dem Material der Kieler U.-Frauenklinik a. d. J. 1902—1912. Diss. med. Kiel, 1915, 8°.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Dembowski, Hermann, Die Rauchvergiftung und ihre Nachwirkungen. Friedreichs Bl. f. gerichtl. Med., Jg. 65, 1914, H. 4, S. 279—314; H. 5, S. 332—356.

Döllner, Max, Die puerperale Infektion vom gerichtlich-medizinischen Standpunkte aus. Habilitations-Schrift med. Marburg, 1914, 8°.

Hulst, J. P. L., Ueber den Wert der klinischen, pathologisch-anatomischen, chemischen und gerichtlichen Untersuchung bei der Phosphorvergiftung. Vierteljahrsschrift. f. gerichtl. Med, 3. Folge, Bd. 49, 1915, H. 2, S. 206—220, 1 Taf.

Rothschild, Bernhard, Zur Frage des Arsenzoster. Diss. med. Heidelberg, 1915, 8°.

Walbum, L. E., Experimentelle Untersuchungen über die Gifte der Kreuzspinne (Epeira diadema Walck.). Ztschr. f. Immunitätsf., Orig., Bd. 23, 1915, N. 5, S. 565—622.

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Ingebrigtsen, Thrombose der Mesenterialgefäße, p. 313.

Referate.

Magnus-Alsleben, Ungerinnbarkeit des Blutes bei der Hämoptoe der Phthisiker, p. 314.

Hirschfeld u. Klinger, Physiologie der Blutgerinnung, p. 315.

Fonio, Gerinnungsfaktoren des hämophilen Blutes, p. 315.

Martelli, Genese und Bedeutung der Blutplättchen, p. 316.

Ronchetti, Verminderung der Blutplättchen und Leukopenie durch Benzol, p. 316.

Schnitter, Pathologie des Blutes bei der chronischen Bleivergiftung, p. 316.

Lipp, Basophile Granulation im Blute von Schrapnellkugelträgern, p. 317.

Schnitter, Zur Frage der basophilen Granulation im Blut von Schrapnellkugelträgern, p. 317.

Löwenstein, Beeinflussung der Leukocytenzellen durch Dystalis und salizyls. Natrium, p. 317.

Kaufmann, Blutlymphocytose — chronische Magendarmkrankheiten, p. 318.

Löwy, Restitution der Serumkonzentration, p. 318.

Spät, Leukocytenimmunserum, p. 318.

Leupold, Verhalten des Blutes bei steriler Autolyse — Hämosiderinpigment, p. 319.

da Silva Mello, Biologische Wirkung des Thorium X, insbes. auf das Blut, p. 320.

Kusonoki, Lipoidsubstanzen in der Milz und im Leichenblut, p. 320.

Caronia, Aetiologie der Anaemia splenica infantum, p 321.

Schatzmann, Hämatologie der Variola und der Vaccine, p. 321.

Literatur, p. 321.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVI. No. 13.
Ausgegeben am 15. Juli 1915.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Zur Sektionstechnik.

Von Oberstabsarzt d. L. Prof. **M. Westenhöfer,**
z. Z. Kaiserlicher Sanit.-Transport-Kommissar in Metz.

(Mit 4 Figuren.)

Im Jahre 1908 habe ich kurz nach meiner Abreise nach Südamerika eine Sektionstechnik auf topographisch-anatomischer Grundlage veröffentlicht, die den modernen Anforderungen der Klinik gerecht werden sollte.[1]) In der Tat hat noch kein Kliniker, gleichgültig welchen Gebiets, der einer mit dieser Technik ausgeführten Sektion beiwohnte, mit seiner Anerkennung zurückgehalten, insbesondere hinsichtlich der ausgezeichneten Uebersicht, die durch die Methode der Höhlenöffnung und Untersuchung gewonnen wird.

Die Pathologen vom Fach haben sich dagegen, soweit ich zu sehen Gelegenheit hatte, dieser Technik gegenüber ablehnend verhalten, trotzdem ihr Nutzen gerade auch für den Unterricht in die Augen springend ist, da der Obduzent nur dem natürlichen Zusammenhang der Organe zu folgen braucht, ohne irgend eine künstlich geschaffene Reihenfolge auswendig lernen zu müssen.

Das Bedürfnis topographischer Zusammenhangspräparate ist für pathologische Sammlungen längst anerkannt und durch Ponficks prachtvollen Atlas nicht unwesentlich gefördert worden. Zahlreiche Institute haben sich die zur Herstellung solcher Präparate nötigen Einrichtungen mit großen Kosten angeschafft. Um so mehr ist es in der Tat verwunderlich, daß eine Sektionsmethode, welche jenen lehrreichen Gefrierdurchschnitten am nächsten kommt, mit dem besonderen Vorteil, daß sie nicht nur für spätere Sammlungs- sondern sofort für Unterrichtszwecke an der Leiche und für klinische Sektionen anwendbar ist, bei den Fachkollegen so gar keinen Anklang findet.

Die Anforderungen, die die Kriegschirurgie an den Obduzenten bei Sektionen stellt, sind ganz besonders topographischer Art. Die anzulegenden kriegschirurgischen und -pathologischen Sammlungen müssen im Gegensatz zu früheren, in denen fast ausschließlich mazerierte Knochenpräparate gesammelt wurden, auch die Verletzungen der Organe mit ihren Beziehungen zu Nachbarorganen und etwa eingetretenen Nachkrankheiten in erster Linie berücksichtigen. Jedenfalls wären Sammlungen ohne solche Berücksichtigungen nur unvollständig, und in ihrem Werte erheblich vermindert. Ich halte daher gerade den jetzigen Zeitpunkt für besonders geeignet, diejenigen, die Sektionen auszuführen berufen sind, auf meinen Atlas der Sektionstecknik hinzuweisen und diejenigen Verbesserungen zu veröffentlichen, die ich im

---

[1]) Verlag von A. Hirschwald, Berlin.



Laufe der letzten Jahre noch hinzugefügt habe und die zum Teil in der spanischen Ausgabe meiner Technik und allgemeinen Diagnostik schon enthalten sind und zum Teil in der im Druck befindlichen englischen (nordamerikanischen) Ausgabe noch erscheinen werden.

Diese Verbesserungen betreffen die Sektion der Halsorgane und des Wirbelkanals und Rückenmarks. Beide lassen sich unschwer aus den beiliegenden schematisch gehaltenen Zeichnungen erkennen, denen nur wenige Worte hinzuzufügen sind. Ich betone, daß beide Methoden die natürliche Fortsetzung meiner Sektionstechnik darstellen. Das gilt insbesondere für die Sektion der Wirbelsäule, die von vorn nur vorgenommen werden kann, wenn die Brusthöhle mindestens in der mittleren Achsellinie geöffnet worden und die Halswirbelsäule bis zum Schädelgrund frei zugänglich ist.

1. Halsorgane (Fig. 1). Der mediale Sagittalschnitt wird nicht nur durch die vordere, sondern durch die hintere Wand der Luftröhre durchgeführt, so daß die Luft- und Speiseröhre gewissermaßen zur Ebene aufgerollt werden. Durch Zusammenlegen der Ränder gelingt es leicht, die Röhrenform wieder herzustellen. Die Uebersicht über pathologische Veränderungen, die Beziehungen zwischen Luft-, Speiseröhre und Aorta und dem Bindegewebe sind sofort leicht zu erkennen. Der lymphatische Schlundring ist so gut wie ganz, jedenfalls in seinem wichtigsten Abschnitt, erhalten.

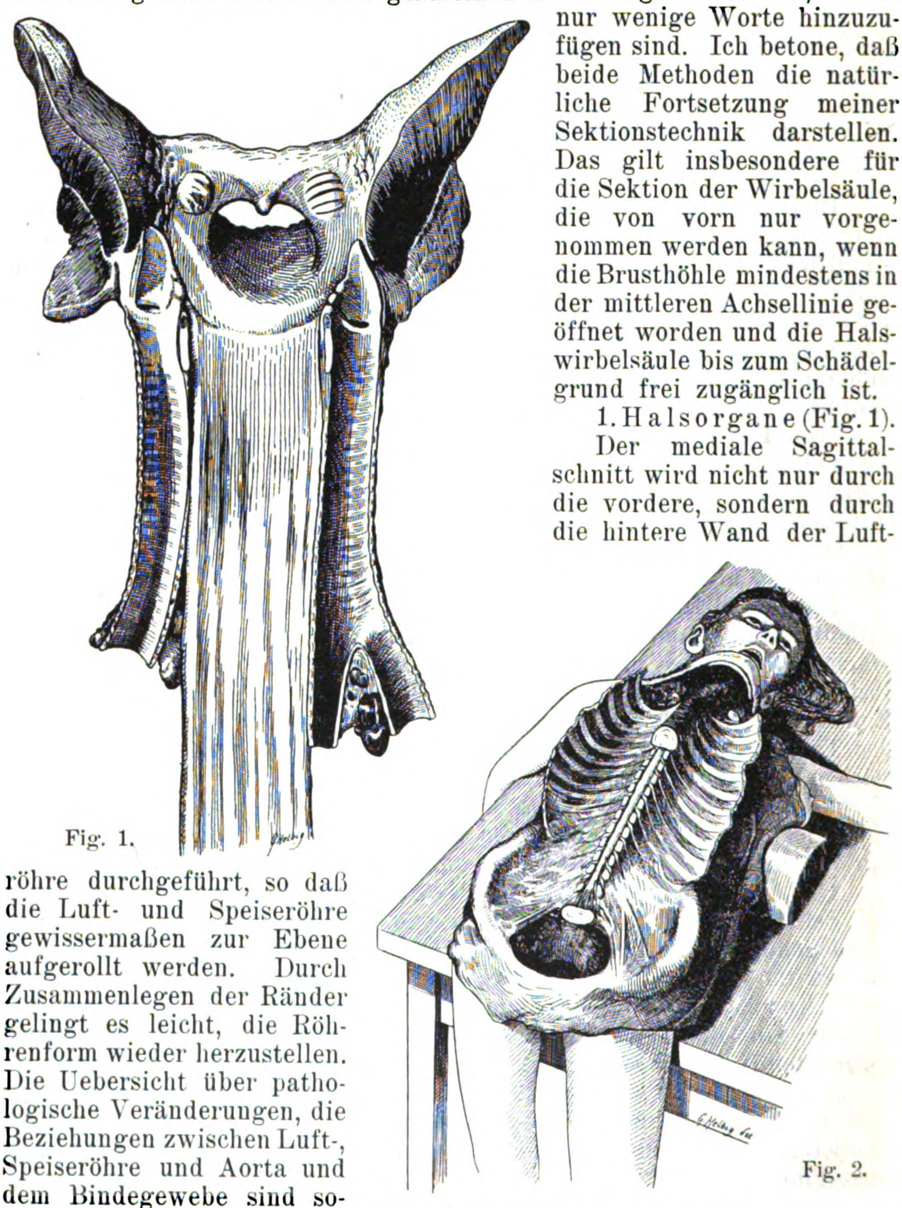


Fig. 1.

Fig. 2.

2. Wirbelkanal und Rückenmark (Fig. 2).

Unter das Kreuzbein der Leiche wird ein Holzklotz geschoben, oder die Leiche wird bis zum Becken an den Tischrand vorgezogen, so daß das Promontorium stark vorspringt. Die vorspringende Bandscheibe wird mit dem Messer (bei älteren Menschen evtl. mit Meißel und Hammer) durchtrennt. Sofort klafft der Wirbelkanal. Man geht dann mit einer starken, je nach dem Alter des Menschen größeren oder kleineren gezähnten Wirbelschere (Fig. 3)[1] in den Kanal ein, dreht die Schere nach außen auf den Wirbelbogen und schneidet durch, erst rechts, dann links, Bogen für Bogen. Jeden Wirbel kann man nach Durchschneiden der nächstfolgenden Bandscheibe durch Fassen mit der Wirbelzange (Fig. 4) einzeln entfernen oder, ohne die Bandscheiben zu durchschneiden, mehrere Wirbel gleichzeitig, bei Kindern am besten die ganze Wirbelsäule auf einmal.

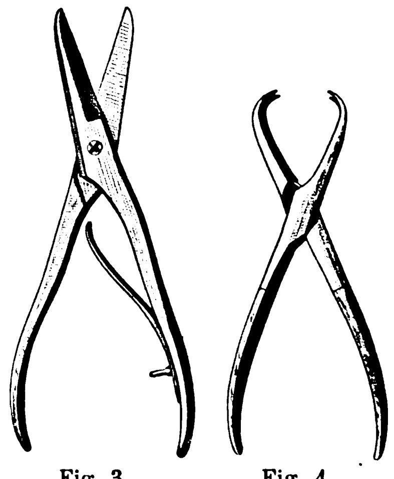


Fig. 3. Fig. 4.

Bei geschickter Entfernung der Wirbelkörper liegen besonders bei mageren Leichen sofort die Spinalganglien vor Augen, andernfalls muß etwas präpariert werden. Die harte Rückenmarkshaut wird in situ der Länge nach geöffnet. Das Rückenmark ist mit der Dura mater, den Spinalganglien und Nerven leicht zu entfernen, im Bedarfsfall läßt man es in situ und nimmt die Dornfortsätze mit heraus, so daß man z. B. für Sammlungszwecke die Säule der Wirbelkörper daneben aufstellen kann. Solche von mir hergestellte Präparate (z. B. bei Tuberkulose, Geschwülsten, spina bifida) befinden sich im Pathologischen Museum in Berlin.

Der Vorteil der Methode ist ohne weiteres ersichtlich. Die Zeitdauer der Oeffnung beträgt 5—10 Minuten, bei Kindern, besonders rachitischen, erheblich weniger. Säuglinge und kleine Kinder hält man am besten auf der linken flachen Hand, während die rechte zuerst rechts, dann links die Wirbelbogen durchschneidet, wozu bei Kindern oft auch eine einfache kräftige anatomische Schere genügt. Natürlich kommt es, wie bei jeder andern, so auch bei dieser Methode zum guten und raschen Gelingen auf Uebung an.

Referate.

Saltzmann, Ueber Fett und Altmannsche Granula und über etwaige beibehaltene spezifische Funktion in den Zellen des Brustdrüsenkrebses. (Zeitschr. f. Krebsforschg., Bd. 14, 1914, H. 1, S. 68.)

---

[1]) oder Arcotom, die jeder Mechaniker in zwei Größen machen kann. Die meinigen hat Engmann in Berlin NW 6, Chariteestraße, ebenso wie die Wirbelzange angefertigt.

In dem Verhalten des Fettes und dem der Altmannschen Granula, welch letztere zum Teil mit Mitochondrien bzw. Plastosomen identisch sind, besteht in der Brustdrüse eine weitgehende Uebereinstimmung. Beide sind, je nach dem Sekretionszustand der normalen Mamma, in entsprechender Menge, Größe und Verteilung vorhanden, die Granula oft in charakteristischer stäbchenförmiger Anordnung. Auch in den Carcinomzellen der Mamma finden sich diese Fetttropfen und Granula vor, doch ist ihre Zahl umso geringer und ihre Anordnung umso unregelmäßiger, je fortgeschrittener die Anaplasie der Zellen ist. Aber auch in Tumoren mit hochgradigster Anaplasie hat Verf., entgegen anderen Autoren, stets noch Granula feststellen können. Er hält sie teilweise für Sekrettropfen und schließt auf eine sekretionsähnliche Funktion der Krebszellen, vielleicht eine innere Sekretion. Demnach würde nicht nur strukturell, sondern auch biologisch das Carcinom dem Muttergewebe auffallend ähneln. Glykogen hat sich weder in gesunden noch in krebsigen Brustdrüsen nachweisen lassen.

Kirch (Würzburg).

Helly, K., Weitere Studien über den Fettstoffwechsel der Leberzellen. II. Fettgehalt und Fettphanerose. (Beitr. z. pathol. Anatomie u. allgem. Pathol., Bd. 60, H. 1.)

„Für das Zustandekommen der einzelnen Verfettungstypen müssen jeweils bestimmte Stoffwechselbeziehungen maßgebend sein.“ Um dieser Schlußfolgerung einer früheren Arbeit in der Bearbeitung näher treten zu können, sucht H. vorerst die Beziehungen zwischen morphologischem Bild der Leberverfettung und deren quantitativem Ausmaß festzustellen. Die angestellten Versuche ergaben, daß sich zwar im großen und ganzen ein Uebereinstimmen der Fettphanerose und des quantitativ-chemischen Fettgehaltes feststellen läßt, daß aber in vielen Fällen ein Mißverhältnis zu konstatieren ist. Da die Versuche kein positives Resultat ergaben, so sollte untersucht werden, ob nicht „die gesonderte Betrachtung des chemischen und morphologischen Bildes gewisse Teilerscheinungen aufdecken könnte, welche bei der gemeinsamen Betrachtung beider zunächst übersehen wurden“. Die Ergebnisse der quantitativen Fettgehaltsbestimmung wurden in ein Koordinatensystem eingetragen. Der Prozentgehalt wurde auf der Abszisse, die Zahl der Fälle des betreffenden Prozentgrades als Ordinate aufgetragen. Dabei zeigte sich, daß die Kurve ihr stärkstes Anschwellen zwischen den Zahlen 19—21 Proz. hat. Dann sieht man noch zwischen den Zahlen 54—74 ein Anschwellen der Kurve. Daß hier bei den Untersuchungen keine Zufälligkeiten mitgespielt haben, wird durch Uebereinstimmen der Ergebnisse mit denen anderer Autoren bewiesen. Diese Bevorzugung gewisser Zahlenwerte ist der Ausdruck für gewisse Aviditätswirkungen in den Leberzellen, „der biotischen Avidität“. In der Frage, inwieweit es möglich ist einen Durchschnittswert für den Fettgehalt der Leber aufzustellen und zu entscheiden, ob das in den Leberzellen vorhandene Fett einen normalen oder pathologischen Zustand darstellt, äußert sich Verf. in folgenden Worten: „Die deutliche Bevorzugung gewisser Wertstufen, was als Ausdruck bestimmter Aviditätswirkungen betrachtet werden kann, sowie vergleichend-anatomische Erwägungen rechtfertigen den Gedanken, die Leberverfettung nicht so sehr selbst als pathologischen Prozeß zu betrachten, wie viel-

mehr als normalen Funktionsausdruck des unter verschiedenen, auch pathologischen Bedingungen arbeitenden Organs, wobei vielleicht auch die Wirkung zentraler Regulationsmechanismen mit in Frage kommt." Es folgt eine Uebersicht der untersuchten 100 Fälle.

Ernst Schwalbe und Schwarz (Rostock).

Rothschild, M. D., Zur Physiologie des Cholesterinstoffwechsels. IV. Ueber die Beziehungen der Leber zum Cholesterinstoffwechsel. (Beitr. z. pathol. Anatom. u. z. allgem. Pathol., Bd. 60, H. 1.)

Da bei Fütterungsversuchen von Kaninchen mit Cholesterin eine vermehrte Ausscheidung desselben in die Galle und eine auch morphologisch nachweisbare Speicherung in der Leber eintritt, so sollte nachgewiesen werden, ob eine solche Speicherung auch bei doppelseitiger Entfernung der Nebennieren zu Stande kommt und welche Rolle die Leber im Cholesterinstoffwechsel habe. Es ergab sich nun, daß nach der Operation mit dem steigenden Gehalt des Blutes an Cholesterin auch derjenige der Leber und der Galle proportional zunimmt und zwar steigt zuerst der Gehalt des Blutes, dann der der Leber, zuletzt der Galle.

Bei der morphologischen Untersuchung der Lebern fand sich, daß das Cholesterin in Form von Estern und Cholesterinfettsäuren in den Kupferschen Sternzellen abgelagert war, die Leberzellen selbst zeigten nur ganz spärlich Fettröpfchen, die Epithelien der Gallengänge überhaupt keine, diejenigen der Gallenblase nur einzelne wenige Fetttröpfchen. Der Ausscheidung des Cholesterins in die Leber geht also die Speicherung in den Kupferschen Sternzellen voraus. Diesen kommt die wesentliche Rolle bei der Herstellung des „Cholesteringleichgewichts" zu. Die Mengen des Cholesterins im Blut und in der Galle laufen immer parallel und sind abhängig von den mit der Nahrung aufgenommenen Mengen. Dabei zeigen die einzelnen Tierarten (Herbivore und Carnivore) zwar Unterschiede, jedoch nur gradueller Art. Eine Sekretion von Cholesterin, sogar bei der großen Cholesterinausscheidung der hypercholesterinämischen Kaninchen durch die Epithelien der Gallengänge oder der Gallenblase findet nicht statt, wie dieses von anderen Autoren (Naunyn, Chauffard, Grigaut) angenommen wurde. Die vereinzelten Lipoidtropfen in den Gallenblasenepithelien sind als Folge einer Rückresorption aus der Galle anzusehen.

Ernst Schwalbe und Schwarz (Rostock).

Mc Kelvie, James P. u. Rosenbloom, Jacob, Ueber den Cholesterinstoffwechsel in einem Falle von angeborener hämolytischer Gelbsucht und Splenomegalie. (Biochem. Zeitschrift, Bd. 68, 1915.)

Wie Chauffard und andere Beobachter stellten Verff. in dem hier beschriebenen Fall eine Herabsetzung der Erythrocytenresistenz gegenüber hypotonischen NaCl-Lösungen fest. Ein Stoffwechselversuch ergab eine Störung des Cholesterinstoffwechsels. Der hämolytische Ikterus ließe sich nun nach Verff. so deuten, daß der Cholesteringehalt des Blutes herabgesetzt ist und dadurch die antihämolytische Kraft des Serums vermindert werde. Die vermehrte Cholesterinausscheidung ist vielleicht auch der Grund für die heftigen kolikartigen Schmerzen in

diesem Zustand. Die Störung im Cholesterinabbau kann nämlich zur Bildung von Gallensteinen führen. *Robert Lewin* (*Berlin*).

Rothschild, M. A., Zur Physiologie des Cholesterinstoffwechsels. III. Die Beziehungen der Nebenniere zum Cholesterinstoffwechsel. [Aus dem patholog. Institut Freiburg i. Br.] (Beitr. z. pathol. Anatomie u. allgem. Pathol., Bd. 60, H. 1.)

Im Gegensatz zu zahlreichen Autoren, welche die Nebennierenrinde als Produzenten des Cholesterins ansahen, ist zuerst von Aschoff die Ansicht geäußert worden, daß die Nebennierenrinde nur ein Depotorgan des Cholesterins sei. Schon die Untersuchungen englischer Autoren (Doree, Ellis, Fraser, Gardner) konnten zeigen, daß der Cholesterinstoffwechsel in Beziehung zur Nahrungsaufnahme stehe und eine Synthese des Cholesterins im Körper nicht in Betracht käme. Doch haben französische Autoren (Chauffard, Grigaut) auf pathologische und physiologische Zustände (Gravidität, Puerperium, Diabetes u. a.) hingewiesen, bei denen eine Hypercholesterinämie und Hypercholesteatose der Nebennieren ohne Beziehung zur Nahrungsaufnahme auftritt. Die Annahme einer Sekretion von Cholesterin in den Nebennieren wird gestützt einerseits auf „den Parallelismus im Cholesteringehalte der diesen Stoff produzierenden Drüsen (Nebenniere) und des Blutes“, andererseits auf Exstirpationsversuche. Was den ersten Punkt anbetrifft, so ist lange nicht immer ein Parallelismus zu beobachten, auch kann er als sekundäre Beeinflussung des Nebennierencholesterins gedeutet werden. Bei den Exstirpationsversuchen beobachtete Grigaut nach Exstirpation einer Nebenniere nach einer bestimmten Latenzzeit einen größeren Cholesteringehalt des Blutes. Bei der Entfernung auch der anderen Nebenniere trat keine Schwankung im Cholesteringehalt des Blutes ein. Diese Erscheinung deutete er als vikarierende Hyperfunktion der im Körper verbleibenden Nebenniere. In der vorliegenden Arbeit sind die Ergebnisse der Nachprüfung dieser Exstirpationsversuche wiedergegeben. Es wurden nur männliche Kaninchen verwendet, um eine oft schwer erkennbare Gravidität oder den Einfluß der Corpus luteum-Sekretion auszuschalten; sie erhielten stets dieselbe Kost. Verf. gibt zuerst eine Uebersicht von Kontrollbestimmungen über den Cholesteringehalt des Kaninchenblutes, der Nebennieren und der Kaninchengalle unter normalen Verhältnissen, weiter über den Cholesteringehalt der Galle bei künstlicher Hypercholesterinämie und den Einfluß der Operation und Narkose. Es folgt eine Erläuterung der Versuchsanordnung und die einzelnen Versuchsprotokolle. Das Ergebnis der einseitigen Suprarenektomie ist folgendes: Schon in den ersten 24 Stunden nach der Operation steigt der Cholesteringehalt des Blutes. Bei einem Kaninchen, das im Besitz einer akzessorischen Nebenniere war, steigt der Cholesteringehalt des Blutes erst nach einigen Tagen. Der Cholesteringehalt der im Körper verbleibenden Nebenniere sinkt in den ersten Tagen, um dann nach Erreichen der ursprünglichen Höhe mit dem Blutcholesterin parallel zu gehen.

Die Frage, welche Erscheinung die primäre ist, die Zunahme des Blutcholesterins oder die Hypertrophie der bleibenden Nebenniere,

wird durch die folgenden Versuche der beiderseitigen Suprarenektomie bewiesen. Nach der doppelseitigen Entfernung der Nebennieren steigt der Cholesteringehalt des Blutes stark an, es kann somit dieser sich ohne Beteiligung der Nebennieren erhöhen. Dieser Befund ist demnach einseitiger Suprarenektomie an die Seite zu stellen; der Cholesteringehalt des Blutes steigt ohne Wirkung der bleibenden Nebenniere an und ist somit die primäre Erscheinung, die Hypertrophie die sekundäre. Es entsteht die Frage nach der Quelle der postoperativen Hypercholesterinämie. Als solche kommen Einschmelzung des Fettgewebes und katabolische Prozesse in allen Geweben in Betracht. Die Herstellung des „Cholesteringleichgewichts" kommt durch Ausscheidung von Cholesterin in die Galle zustande. Die Annahme, wie sie von der Chauffardschen Schule ausgesprochen wurde, die Nebenniere sei als Produzent des Cholesterins anzusehen, hält der Kritik nicht stand, da ja nach doppelseitiger Suprarenektomie eine viel stärkere Hypercholesterinämie auftritt, als nach einseitiger Entfernung der Nebennieren. Die angestellten Versuche sprechen dafür, daß das Cholesterin der im Körper bleibenden Nebenniere aus dem Blute zugeführt wird, da ja auch die Hypercholestatose derselben ein der Hypercholesterinämie zeitlich in gewisser Distanz folgender Vorgang ist. Auch die Annahme einer Ver- oder Entesterung des Cholesterins in den Nebennieren trifft nicht zu, da nach Entfernung beider Nebennieren keine Störung in der Ver- oder Entesterung eintritt und nach Versuchen von Landau das in einer Mahlzeit aufgenommene Cholesterin im ductus thoracicus schon zum größten Teil in gebundenem Zustande vorhanden sei. Die Nebennierenrinde stapelt nicht nur das Cholesterin, sondern verwendet es auch in einer noch unbekannten Weise. Die Anwesenheit von Cholesterin in der Nebenniere ist von lebenswichtiger Bedeutung. Die Addisonsche Krankheit beruht nicht auf einer Schädigung des chromaffinen Systems, sondern einer Erkrankung der Nebennierenrinde, die eine Störung in den Korrelationen von Rinde und Mark der Nebennieren hervorruft. *Ernst Schwalbe u. Schwarz (Rostock).*

Sternberg, Hermann, Die Nebenniere bei physiologischer (Schwangerschaft-) und artifizieller Hypercholesterinämie. (Beitr. z. path. Anat. u. allgem. Pathol., Bd. 60, H. 1.)

I. Teil. Die Nebenniere in der Schwangerschaft.

Bei der Untersuchung von Meerschweinchen und Kaninchen während der Schwangerschaft zeigten sich an den Nebennieren gewisse Veränderungen, die sich in folgendem charakterisieren lassen: Es tritt eine Vermehrung des Gesamtgehaltes an Lipoiden auf, während die Menge an anisotropem Fett morphologisch abnimmt. Da nun während der Gravidität das Blut wie auch die Rinde der Nebennieren einen vermehrten Gehalt an Cholesterin haben, so muß dieser und seine Ester in einer dem Auge unsichtbaren Form auftreten, was abhängig ist von einer vermehrten Löslichkeit der Cholesterinester in anderen Lipoiden.

Die Fettspeicherung wird hauptsächlich von der Fasciculata besorgt. Die Verfettung der Zellen tritt zuerst an der der betreffenden Kapillare zugewandten Seite derselben auf, was auch mit als Beweis dafür angesehen werden muß, daß die Nebennierenrinde die Lipoide nicht produziert, sondern aus dem Blut aufnimmt. Das Fett in den

Zellen ist an granuläre Elemente des Protoplasmas gebunden. Zu Ende der Gravidität sinkt bei den untersuchten Tieren der Fettgehalt wieder ab, um im Puerperium wieder zuzunehmen, während ja beim Menschen und Carnivoren der Cholesteringehalt des Blutes, also wohl auch der Nebennieren, bis zum Partus sich auf der gleichen Höhe erhält. Die Glomerulosa hypertrophiert. Es ist eine echte Hypertrophie durch Vermehrung der Zellen; auch die Fasciculata hypertrophiert, jedoch nur durch Vergrößerung ihrer Zellen. Die Glomerulosa ist als Keimschicht der Nebennierenrinde anzusehen. Im Gegensatz zu den Angaben mehrerer Autoren, welche Mitosen — besonders in der Fasciculata — beobachteten, konnten solche niemals festgestellt werden. Die in der Reticularis vorhandene Menge von Pigment, welche von verschiedenen Autoren als in der Schwangerschaft vermehrt angesehen wurde, hängt von dem Alter des Tieres ab. Da es als Abnutzungspigment angesehen wird, ist es auch verständlich, daß es bei alten Tieren vermehrt angetroffen wird; es kann somit nicht als Beweis eines stärkeren Zellzerfalls während der Gravidität oder sogar einer Nebennierensekretion angesehen werden. Bei jüngeren Tieren wird das Pigment überhaupt nicht gefunden. Das Mark der Nebennieren zeigt keine Veränderungen. Die Veränderungen der Nebennieren während der Schwangerschaft können als Folge des vermehrten Lipoidstoffwechsels angesehen werden, der Hypercholesterinämie.

II. Teil. Experimentelle Nebennierencholestatose.

Bei einer künstlichen durch Cholesterinfütterung erzeugten Hypercholesterinämie tritt eine Vergrößerung der Nebennierenrinde auf durch Vermehrung des isotropen wie anisotropen Fettes. Die größte Menge des Fettes wird in der Fasciculata abgelagert. Es tritt hier keine Hyperplasie der Glomerulosa ein, es macht vielmehr den Eindruck, „als ob sich die Zona fasciculata in die Glomerulosa immer mehr verschiebt und dieselbe langsam zum Verschwinden bringt". Die Verfettung der Nebennierenrinde erfolgt in der gleichen Weise wie in der Schwangerschaft: zuerst treten die Fetttröpfchen in den Zellen in der Umgebung der Kapillaren auf, die Tröpfchen aber fließen bald zu größeren Tropfen zusammen, es kommt zu degenerativen Veränderungen der Nebennierenrindenzellen. Diese Verschiedenheit gegenüber der Schwangerschaftsnebenniere beruht darauf, daß die Nebennieren bei der künstlichen Hypercholesterinämie auf die Ueberschüttung des Körpers mit großen Mengen Cholesterin, das unter sehr günstigen Resorptionsbedingungen demselben zugeführt wird, nicht mit einer Hypertrophie reagieren können. Es kommt zu einer funktionellen Insuffizienz der Nebennierenzellen, es trifft der Satz zu, „daß die Zellen sozusagen in ihrem eigenen Fett ersticken". Von einer sekretorischen Funktion der Nebennierenrinde in bezug auf die Lipoide kann unter solchen Umständen nicht die Rede sein. Die Glomerulosa ist als Keimschicht der Nebennierenrinde anzusehen, sie ist diejenige, welche zuerst auf eine vermehrte Inanspruchnahme reagiert.

Ernst Schwalbe u. Schwarz (Rostock).

Ponomarew, A. A., Ueber den Ursprung der Fettsubstanzen der Nebennierenrinde. (Beitr. z. pathol. Anat. u. allgem. Pathologie, Bd. 59, H. 2.)

In bezug auf den Ursprung der Fettsubstanzen in der Nebennierenrinde bestehen 3 Theorien:

1. die Theorie des nekrobiotischen Ursprungs der Fette,
2. die Theorie des Infiltrationsursprungs derselben und
3. die Theorie des sekretorischen Ursprungs.

Eine Theorie des nekrobiotischen Ursprungs existiert kaum mehr, sind doch einige ihrer Anhänger, z. B. May, eigentlich Verfechter der Infiltrationstheorie, wie man bei genauerer Kenntnisnahme der Arbeit aus derselben ersieht. Die zuerst von Ewald aufgestellte Infiltrationstheorie hat in den Arbeiten der neuesten Zeit eine experimentell wohl begründete Bestätigung erhalten. Die Anhänger der sekretorischen Theorie sind sehr zahlreich, doch ist sie bis auf den heutigen Tag experimentell nur wenig begründet. Die Besprechung der eigenen, zur Lösung der Frage des Ursprungs der Fettsubstanzen in der Nebenniere angestellten Experimente, die an weißen Mäusen ausgeführt wurden, geht eine Erläuterung der Histologie der normalen Nebennieren voraus. Die Experimente selbst lassen sich in 3 Gruppen einteilen: 1. Experimente mit Fütterung der Tiere mit durch Scharlachrot gefärbten Speck, 2. Experimente mit vollständigem Hungern sowie mit unvollständigem Hungern bei Verabreichung von fettloser Nahrung und 3. Experimente mit unvollständigem Hungern bei Fütterung mit Fett allein. Das verfütterte gefärbte Fett wird durch den Darm in die Lymphgefäße resorbiert und gelangt auf dem Blutweg in die Nebennierenrinde. Es wird nicht etwa nur der Farbstoff aufgenommen und durch denselben das etwa in der Nebenniere vorhandene Fett gefärbt, wie man das wohl annehmen könnte. Dieses wurde durch Kontrollversuche mit alleiniger Verfütterung des Farbstoffes bewiesen. Es trat keine Färbung der Fettsubstanzen ein. Werden die Tiere wieder auf normale Nahrung gesetzt, so verschwindet das gefärbte Fett wieder sehr bald. Bei vollständigem Hungern oder Hungern mit Kohlehydraten und Eiweiß findet eine starke Abnahme des Fettgehaltes des Blutes statt (Oppenheimer), die Ablagerungsprozesse des Fettes in den Nebennieren lassen stark nach. Die Nebennierenrinde zeigt eine Verarmung, ja einen vollständigen Schwund der sich färbenden Fettsubstanzen bei Tieren, die den Hungertod erlitten haben. Beim Hungern mit Fetten fand sich anfangs eine Ueberladung sämtlicher Organe mit Fett. Die Nebennieren zeigten atrophische Prozesse, die in hochgradiger Hyperämie und degenerativen Veränderungen bestanden. In den ersten Tagen des Hungerns konnte eine hochgradige Zunahme der Fettsubstanzen der Rinde beobachtet werden. So bald aber das Tier begann die Nahrung zu verweigern, konnte man eine hochgradige Verringerung der Fettsubstanzen, ja einen fast vollständigen Schwund derselben feststellen. Die Ablagerung der Fettsubstanzen findet in allen Zonen der Nebennierenrinde statt. Die fettreichsten Zellen liegen in der Nähe der Gefäße. Es sind zum größten Teil neutrale Fette, die in Tröpfchen um den Kern herum sphärisch angeordnet sind.

Alle diese Experimente sprechen für einen nahen Zusammenhang der durch die Speise zugeführten Fette und dem Auftreten derselben in der Nebenniere, sie sprechen für die Infiltrationstheorie. Die infiltrierenden Fette werden in der Nebennierenrinde in andersartige

Fettsubstanzen umgewandelt und diese werden wieder dem Körper durch das Blut zugeführt. Allerdings ist diese Umwandlung der Fettsubstanzen fürs erste nur hypothetischer Natur und erfordert noch nähere experimentelle Untersuchungen.

Ernst Schwalbe u. Schwarz (Rostock).

Ciaccio, C., Beitrag zur Funktion der Nebennierenrinde. I. Allgemeine Betrachtungen und biochemische Untersuchungen. (Arch. f. exper. Pathologie usw., Bd. 78, 1915, S. 347—369.)

Von den in der Nebennierenrinde vorkommenden Lipoidkomplexen (Glyzerin- und Cholesterinester, Cholesteringemischen, Phosphatiden, Fettsäuren und Fettpigmenten) werden die Phosphatide am konstantesten angetroffen und wahrscheinlich werden in der Nebennierenrinde komplexe Lipoide (Phosphatide) auf Kosten von durch die Zirkulation zugeführten Cholesterin- und Glyzerinestern ausgearbeitet. Nach anderen Autoren ist die Neutralisierung des Neurins und seine Umwandlung in das harmlose Cholin und Trimethylamin als die Grundfunktion der Nebennierenrinde anzusprechen. Bezüglich der Nebennierenpigmente wird die enge Beziehung zu den Lipoiden betont, deren Oxydationsprozesse sie wahrscheinlich darstellen. Eine adrenalinogene und präadrenalinogene Funktion der Nebennierenrinde wird vom Verf. nicht anerkannt. Bezüglich des Lipoidstoffwechsels in der Nebennierenrinde wird hervorgehoben, daß Cholin und verwandte Basen durch direkte mikrochemische Untersuchungen in derselben nachgewiesen und aus derselben chemisch extrahiert werden können, was auf die freie Anwesenheit dieser Substanzen daselbst hinweist. Desgleichen können einfache phosphorhaltige Verbindungen in der Rinde nachgewiesen werden. Außerdem besitzen Nebennierenextrakte ein ausgeprägtes lipoidspaltendes Vermögen, es ist in ihnen mithin eine Phosphatidase enthalten. Verf. hält daher seine Anschauung, daß die Nebennierenrinde komplexe Lipoide auf Kosten von aus der Zirkulation kommenden Estern ausarbeitet, für ziemlich wahrscheinlich. *Loewit (Innsbruck).*

Beckmann, Richard, Die Lumina in den Zellkomplexen der Nebenniere und ihre Genese. (Beitr. z. pathol. Anat. u. allgem. Pathol., Bd. 60, H. 1.)

Im Gegensatz zu den Angaben mehrerer Autoren, welche auf Grund ihrer Untersuchungen behaupteten, es gebe in den Nebennieren keine echte Drüsenlumenbildung, stellt B. an einer in Serienschnitte zerlegten Nebenniere fest, daß sich solche Lumina wohl bilden können, die wie drüsenartige Lumina erscheinen können und auch, wie diese, durch Ansammlung eines Fluidums im Innern des zunächst soliden Zellmassivs entstehen. In den Hohlräumen läßt sich, wie das behauptet wurde, niemals Bindegewebe feststellen. Da bekannt ist, daß die Lumina mit Lymphbahnen in Verbindung stehen, so kann an eine Genese der Lumina durch Lymphstauung gedacht werden. Andererseits muß man auch in Anbetracht der in den Lumina festgestellten „körnigen, scholligen oder sternförmigen Massen ein epitheliales Produkt“, ein „Sekret“ in Erwägung ziehen. *Ernst Schwalbe u. Schwarz (Rostock).*

Gans, Oscar, Zur Histologie der Arsenmelanose. (Beitr. z. pathol. Anat. u. allgem. Pathol., Bd. 61, H. 1.)

Während die Klinik der Arsenmelanose als genau bekannt angesehen werden kann, ist in bezug auf das histologisch-pathologische Bild derselben, wie auch deren Pathogenese, noch keine Einigung erzielt worden. Klärung dieser Fragen soll die Bearbeitung eines Falles von Arsenmelanose bringen. Nach Erwähnung der wichtigsten Daten der Krankengeschichte folgt die genaue Beschreibung des histologischen Befundes. Es werden zuerst die allgemein pathologisch-histologischen Veränderungen beschrieben, die im wesentlichen in Hyperkeratose, Atrophie der Stachelschicht im Deckepithel, Oedem des Papillarkörpers, zelligen Infiltraten um die Gefäße und Schwund des kollagenen und elastischen Gewebes bestehen. Es folgt die Beschreibung der Pigmentanhäufungen, die an Zellen gebunden sind und sich in der Peripherie der Gefäße finden, jedoch nur in der Oberhaut, im Papillarkörper und der obersten Cutislage anzutreffen sind. Die Angaben in der Literatur über die Lagerung des Pigments in den verschiedenen Hautschichten, wie in bezug auf die einzelnen Zellen sind sehr verschieden. Verf. kommt zum Ergebnis, daß „das Pigment bei Arsenmelanose sowohl in den Cutispapillen wie in der Epidermis vermehrt ist, in letzterer namentlich in der Basalschicht" und, daß das Pigment immer intrazellulär gelagert ist. Es liegt im Protoplasma der Zellen, bevorzugt die Randpartien und ist immer in Form von Körnchen an Granula gebunden zu sehen.

Was die Chemie des Pigments bei der Arsenmelanose anbetrifft, so haben sich viele der früheren Autoren für die hämatogene Natur desselben entschieden. Nur wenige Stimmen haben sich dagegen erhoben. Auf Grund der Löslichkeit des Pigments in KOH und H_2O_2 und Unlöslichkeit in Säuren spricht Verf. dasselbe als epitheliales Pigment d. h. Melanin an. Was die Genese des Melanins anbetrifft, so kann ein solches nur bei Vorhandensein von Eiweißspaltungsprodukten und Fermenten in der Haut entstehen. Bei der chronischen Arsenzufuhr findet ein erhöhter Eiweißabbau, besonders auch in der Haut, statt und durch ein hier auch normalerweise vorhandenes eiweißspaltendes Ferment und ein an die Basalzellen der Stachelschicht und die Mastzellen gebundenes Oxydationsferment werden diese Spaltungsprodukte des Eiweißes in Melanin übergeführt.

Ernst Schwalbe u. Schwarz (Rostock).

Heffter, A., Ueber die Ablagerung des Arsens in den Haaren. (Vierteljahrsschrift ger. Med., Bd. 49, 1915.)

An der Hand von Versuchen an Hunden und Kaninchen sowie von pathologischen Befunden weist Verf. nach, daß die Ablagerung von Arsen in den Haaren durchaus als vitaler Vorgang aufzufassen ist. Tote Haare nehmen aus einer arsenhaltigen Lösung kein Arsen auf. Dagegen kann man schon nach einmaliger Einverleibung von Arsen dieses in den Haaren nachweisen. Es findet sich hier in einer in Wasser und Alkohol unlöslichen Form und zwar in Mengen von 1 bis 5 : 100000. Man muß nach Verf. die Ablagerung des Arsens in den Haaren als eine besondere Art der Ausscheidung betrachten, die aber weit später als die Ausscheidung durch Leber oder Niere erfolgt. Man findet also bei rasch verlaufenden Arsenvergiftungen kein Arsen in den Haaren, wohl aber nach chronischer Arsen-Medikation. Aber

das Arsen ist frühestens 14 Tage nach Beginn der Arsenbehandlung in den Haaren nachweisbar. Man kann es dann aber noch nach Monaten oder Jahren hierselbst auffinden, wenn alle Spuren von Arsen aus den Knochen und der Leber bereits verschwunden sind.

Robert Lewin (Berlin).

Schiller, Walter, Zur Histologie der Antitoxinwirkung bei Diphtherie. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. experim. Therap., Bd. 23, H. 5, S. 548—557.)

Die durch intrakutane Injektion von Diphtherietoxin beim Meerschweinchen entstehenden Reaktionen und ihre Beeinflussung durch Diphtherieantitoxin werden histologisch untersucht. Das Diphtherietoxin entfaltet in der Haut eine doppelte Wirkung, eine gefäßschädigende, welche zur Exsudation und damit zur Schorfbildung führt, und eine chemotaktische, welche die Auswanderung der Leukocyten bewirkt. Durch das Antitoxin läßt sich wohl die gefäßschädigende, zur Exsudation führende Toxinwirkung unterdrücken, aber nicht die chemotaktische, selbst bei gleichzeitiger Applikation von Toxin und Antitoxin.

Kankeleit (Dresden).

Best, Zur Frage der Selbstverdauung lebenden Gewebes. (Beitr. z. pathol. Anat. u. allgem. Pathol., Bd. 60, H. 1.)

Man nahm früher an, daß lebendes Gewebe, welches in den Magen eingebracht wurde, zuerst durch die Salzsäure desselben abgetötet und dann erst verdaut würde. Somit würde es sich nicht um Verdauung lebenden, sondern toten Gewebes handeln. Vom Verf. angestellte Versuche, bei welchen lebendes Gewebe in eine der untersten Dünndarmschlingen gebracht wurde, in welchen keine Salzsäure-Pepsinverdauung mehr stattfindet, zeigten, daß das Gewebe verdaut wurde, also ohne vorherige Abtötung durch HCl.

Daß auch körpereigenes lebendes Gewebe im Magen verdaut wird, zeigten Versuche, bei denen die Harnblase unter möglichster Vermeidung von Gefäßverletzungen mit ihrem größten Teil in den Magen gebracht, daselbst verdaut wurde. Auch alle Teile des Darmtraktus, ja selbst Teile des eigenen Magens des Versuchstieres werden im Magen verdaut bis auf die Schleimhaut des ganzen Darmtraktus. Diese ist gegen die Selbstverdauung resistent. Auch die gut ernährte Magenwand wird nach Entfernung eines genügend großen Stückes von Magenschleimhaut verdaut. In der Regel findet sich schon nach wenigen Tagen eine Perforationsstelle, ein typischer peptischer Defekt. Durch Zirkulationsstörungen wird die Verdauung des betreffenden Organs begünstigt. Die Schleimhaut des Darmtraktus vermag nur deswegen der Verdauung im Magen zu widerstehen, „weil in ihren Zellen selbst Antifermente enthalten sind und sie nicht nur auf die Antifermente angewiesen sind, die ihnen mit dem Blute zugeführt werden, wie das bei den anderen Organen der Fall ist. Deshalb bleibt die Magendarmschleimhaut auch nach ausgedehnten Gefäßunterbindungen gegen den Magensaft resistent“. Die den anderen Organen durch das Blut zugeführten Antifermente genügen nicht, um diese Organe bei Einbringen in den Magen vor der Verdauung zu schützen.

Ernst Schwalbe u. Schwarz (Rostock).

Hulst, J. P. L., Ueber den Wert der klinischen, pathologisch-anatomischen, chemischen und gerichtlichen Untersuchung bei Phosphorvergiftung. (Vierteljahrschrift ger. Med., Bd. 49, 1915.)

Im Anschluß an eine forensische Obduktion bei einem Kinde untersucht Verf. die Frage, ob die Phosphorvergiftung ein individuelles pathognomonisches Bild abgibt, ob man also auf Grund eines pathologisch-anatomischen Befundes eine Phosphorvergiftung diagnostizieren darf. Dies wird zunächst für den rein pathologisch-anatomischen Befund verneint. Was die Leber betrifft, so erlaubt weder eine Vergrößerung noch Verkleinerung einen sicheren Schluß. Auch mit der Beurteilung der fettigen Entartung der Nieren und des Herzens soll man vorsichtig sein, da wie bei der Leber der Grund der fettigen Entartung eng mit der Dauer des Prozesses zusammenhängt. Eine Vergrößerung der Milz gibt ebenfalls keinen Anhaltspunkt. Die differentielle Diagnose zwischen einer akuten gelben Leberatrophie und einer Phosphorvergiftung stößt also auf mancherlei Schwierigkeiten, und dies noch besonders insofern, als auch die Vergiftung mit anderen Giften, wie Alkohol, Pilzen ganz übereinstimmende pathologische Bilder liefert.

Die Beurteilung des klinischen Bildes bereitet die gleichen Schwierigkeiten, da einmal die Aetiologie der akuten gelben Leberatrophie noch dunkel ist, sodann aber die meisten klinischen Symptome wenig verwertbar sind. Die Leber braucht noch nicht verkleinert zu sein, wenn der Patient stirbt, die Vergrößerung der Milz kann fehlen, Tyrosin und Leucin brauchen nicht vorhanden zu sein. Gerade die subakut verlaufenden Fälle geben Anlaß zu Irrtümern. Was den Phosphorbefund in der Leiche anbetrifft, so schließt das Fehlen von Phosphor keineswegs eine Phosphorvergiftung aus, da nachgewiesenermaßen der Phosphor sehr schnell aus der Leiche verschwinden kann. Im vorliegenden Falle wurde Phosphor weder in den Leichenteilen noch im Mageninhalt gefunden. Das pathologisch-anatomische Bild erlaubte keinen sicheren Schluß, ebensowenig der klinische Befund. Der Fall blieb unaufgeklärt. *Robert Lewin (Berlin)*

Vollmer, Paul, Die Vergiftung durch Pilze vom gerichtsärztlichen Standpunkte. (Vierteljahrsschrift ger. Med., Bd. 49, 1915.)

Allgemeines. Pilzbegriff. Gerichtsärztliches Interesse. Die wichtigsten ungiftigen und mit ihnen leicht verwechselbaren giftigen Pilzarten und ihre Wirkungen. Gerichtsärztlicher Nachweis der Pilzvergiftung, Verhütung von Pilzvergiftung. Weitgehende Berücksichtigung der Literatur. *Robert Lewin (Berlin).*

Müller, Gerhard, Experimentelle Untersuchungen über den Nachweis von Salvarsan in forensischen Fällen (anschließend an einen Fall von Selbstmord durch Strychninvergiftung, bei dem auch die Einwirkung von Salvarsan in Frage kam). (Vierteljahrsschrift ger. Med., Bd. 49, 1915.)

Auf Grund eingehender Differenzierung der pathologischen Bilder und an der Hand von Tierversuchen gelangt Verf. zu der Ueberzeugung, daß durch gleichzeitig vorhandenes organisch gebundenes Arsen die

Wirkung von Strychnin verstärkt wird. Mit Salvarsan vorbehandelte Kaninchen kamen schon durch subletale Dosen Strychnin zum Exitus. Man muß also nach Verf. bei zufälliger Kombinationswirkung des Salvarsans mit einem anderen Gift die Frage, ob letzteres allein tödlich gewirkt habe, mit großer Vorsicht beantworten.

Bezüglich des Nachweises von Salvarsan fand Verf. dieses durchschnittlich nach 37 Stunden mittels der Abelinschen modifizierten Ringprobe im Harn. In Leichenteilen war das Salvarsan noch 7 Tage nach eingetretenem Exitus im Muskel, 7 Tage in der Leber, von der Injektion ab noch 9 Tage danach in der Leber, 12 Tage später im Muskel nachweisbar.

Robert Lewin (Berlin)

Völtz, Wilhelm und **Dietrich, Walter,** Ueber die Geschwindigkeit der Alkoholresorption und -Oxydation durch den an Alkohol gewöhnten bzw. durch den nicht daran gewöhnten tierischen Organismus. Die Beteiligung des Alkohols am Gesamtstoffwechsel. (Biochem. Ztschr., Bd. 68, 1915.)

In Versuchen an Hunden haben Verff. festgestellt, daß bei Alkoholgewöhnung die Geschwindigkeit der Alkoholresorption wesentlich größer ist als bei ungewöhnlichen Tieren. Auch beim ungewöhnten Organismus ist der Alkohol etwa $2^1/_2$ Stunde nach der Zufuhr vollständig in das Blut übergegangen. Die Oxydation des Alkohols im Organismus erfolgt verhältnismäßig langsam. Die vollständige Oxydation nahm in vorliegenden Versuchen etwa 18 Stunden in Anspruch. Bei Gewöhnung an Alkohol erfährt die Oxydationszeit keine erhebliche Aenderung. Am gesamten Energieumsatz ist der Alkohol zu 38—43 % beteiligt.

Robert Lewin (Berlin).

Lochte, Th. und **Danziger, E.,** Studien über den Ertrinkungstod. (Vierteljahrsschrift ger. Med., Bd. 49, 1915.)

Es wurden zu dieser Frage Ertränkungsversuche an Kaninchen und Hunden mit Arseniklösung und Jodkali vorgenommen. Beim Ertrinken in diesen Lösungen findet man etwa die Hälfte der vom Körper aufgenommenen Flüssigkeit in den Lungen. In den inneren Organen findet man nur sehr geringe Mengen der Ertränkungsflüssigkeit. Nur in der Herzmuskulatur und im Blute, und zwar im arteriellen Blute besonders, sind die Mengen der Ertränkungsflüssigkeit verhältnismäßig hoch. Im arteriellen wie im venösen Blut steigt die Menge der Flüssigkeit allmählich während des Ertrinkens. Der Herzmuskel enthält 10 bis 100 mal mehr Ertränkungsflüssigkeit als die Skelettmuskulatur. Dies ist darauf zurückzuführen, daß nach den terminalen Atemzügen Flüssigkeit vom linken Ventrikel und weiter von den Kranzadern des Herzens aufgenommen und in das rechte Herz transportiert wird. Die Verdünnung des rechten Herzblutes entspricht nicht der Verdünnung des Blutes im venösen Teile des Kreislaufs; sie übertrifft dieselbe erheblich.

Robert Lewin (Berlin).

Heß, L. und **Müller, H.,** Beiträge zur Pathologie des Oedems. I. Mitteilung. (Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therap., Bd. 17, H. 1, S. 59—71.)

m-Toluylendiamin in geeigneter Dosis subkutan injiziert, erzeugt bei Tieren (Hund, Kaninchen, Ratte, Maus) hydropische Ergüsse in den

Körperhöhlen. Es besteht keine Hydrämie, sondern eher eine Bluteindickung im hydropischen Stadium. Eine kardiale, renale und entzündliche Genese dieser Hydropsien kann mit großer Wahrscheinlichkeit abgelehnt werden, der Hydrops wird durch Alteration der Kapillaren, durch Steigerung der Filtration hervorgerufen. Verff. vermuten in der Lipotropie der aromatischen Substanzen eine für das Auftreten von Hydrops notwendige Vorbedingung. *Kankeleit* (*Dresden*).

Heß, L. und **Müller, H.,** Beiträge zur Pathologie des Oedems. II. Mitteilung. (Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap., Bd. 17, H. 1, S. 72—73.)

Pyrodin und m-Tolylhydrazin erzeugen bei Ratten und Kaninchen Hydropsien, bei Hunden nicht; o- und p-Tolylhydrazin haben diese Wirkung nicht. *Kankeleit* (*Dresden*).

Link, Georg, Ueber Hydrops congenitus bei fetaler Thrombose. (Beitr. z. pathol. Anat. u. allgem. Pathol., Bd. 59, H. 2.)

Verf. teilt folgenden Fall von Hydrops congenitus mit: Von einer gesunden Mehrgebärenden wird ein ausgetragenes Kind geboren. Hydramnion (10. Liter) Im 5. Monat der Gravidität hatte die Mutter einen Unfall erlitten. Das Kind stellt eine Mißgeburt dar. Eihäute, Plazenta, Nabelschnur waren normal. Die Mißbildungen am Schädel umfassen hauptsächlich das Rautenhirn und das Zervikalmark: Aplasie des Kleinhirns, Notencephalus, Spina bifida cervicalis, Hydrocephalus. Frische Thrombose der Sinus transversi und Blutungen in die Ventrikel und den Hirnbruchsack, der am Hinterkopf in länglicher Form über den Hals herabhing. Die Mißbildungen des Gehirns sind in die früheste Embryonalzeit zu verlegen, der Hydrocephalus als nicht so seltene Begleiterscheinung der Mißbildungen aufzufassen, die Blutungen und Thrombosen der Sinus transversi als akzessorische Erscheinungen anzusehen, die während der Geburt entstanden sein müßten. Ferner fanden sich: Alte verkalkte Thrombose der Vena cava inferior, sich fortsetzend in die Nierenvenen und die linke Nebennierenvene, Obliteration dieser Gefäße, besonders links. Blutungen in das Mark der linken Niere. Atrophie der linken, kompensatorische Hypertrophie der rechten Niere, Totalnekrose der linken Nebenniere, retroperitonales Oedem. Anasarca der Haut, namentlich am Abdomen. Die Nekrose der linken Nebenniere ist auf eine in der Fötalzeit stattgefundene vollständige Durchblutung zurückzuführen. Welche Erscheinung jedoch die primäre ist, die Thrombose der Vene oder die Nekrose des Organs, kann mit Sicherheit nicht entschieden werden. Durch die Organisation der Blutungen in der linken Niere hat sich das Bild „einer komplizierten kongenitalen Schrumpfniere“ entwickelt.

Während nun die Veränderungen am Kopf auf eine primäre Mißbildung zurückzuführen sind, ist bei den Veränderungen der retroperitonalen Organe eine Mißbildung nicht erwiesen, vielmehr spielen hier krankhafte Prozesse im fetalen Leben (Blutungen, Thrombose) die wichtigste Rolle. Mit gewisser Wahrscheinlichkeit sind diese letzteren Veränderungen auf das von der Mutter im 5. Schwangerschaftsmonat erlittene Trauma zurückzuführen. Der stellenweise deutlich ausgeprägte fetale Hydrops sowie der Hydrocephalus dürften in ursächlicher Beziehung zum Hydramnion stehen. *Ernst Schwalbe u. Schwarz* (*Rostock*).

Hart, Carl, Ueber die anatomische Grundlage der Osteopsathyrosis idiopathica, insbesondere die Osteogenesis imperfecta. (Beitr. z. pathol. Anat. u. allgem. Pathol., Bd. 59, H. 2.)

Rachitis, Osteomalazie, Osteoporose, die skorbutische Knochenerkrankung, wie auch die Osteogenesis imperfecta sind insofern als verwandte Affektionen in ätiologischer Beziehung zu betrachten, als sie auf einer Störung des Stoffwechsels beruhen. Stoffwechselstörung und eine individuelle Disposition spielen eine große Rolle bei der Entstehung dieser Krankheiten. Auf diese Fragen geht Verf. an der Hand einer eigenen Beobachtung näher ein, welche Schwierigkeiten in der Klassifizierung machte, und nahe mit der Anschauung, die man über das Wesen der idiopathischen Osteopsathyrosis hat, zusammenhängt. Ein Versuch von Huldschinsky und Bamberg, eine Knochenerkrankung wie die Osteogenesis imperfecta unter einer Benennung nach klinischen Symptomen, der Osteopsathyrosis, abzuhandeln, erscheint dem Verf. verfehlt. Osteopsathyrosis kann nur als klinisches Suptum angesehen werden. Der eigene Fall von Knochenbrüchigkeit charakterisiert sich ungefähr in folgendem: Es handelt sich um einen 12 Jahre alten geistig gesunden seit 5 Jahren dem Schnapsgenuß ergebenen Knaben mit außerordentlich starker Fettleibigkeit, Glykosurie, auf deren Boden eine chronische Furunkulose entstanden war. Es bestand hochgradige Porosität der Knochen, besonders an den Rippen und den Wirbelkörpern. Das Leiden begann ungefähr mit dem 9. Lebensjahre. Die Atrophie der Knochen machte sich nie zu Lebzeiten des Knaben durch irgend welche Schmerzen bemerkbar, sie war an den Wirbeln so hochgradig, daß diese einfach in sich zusammengesunken waren. An den Rippen machte sich die Atrophie der Knochensubstanz durch zahlreiche Frakturen bemerkbar, die unter guter Callusbildung heilten. Mikroskopisch ist die Knochenerkrankung charakterisiert durch den völligen Stillstand der Knochenneubildung infolge mangelhafter Tätigkeit der Osteoblasten, des Periosts und der enchondralen Ossifikationsgrenze. Dabei fand sich ein vollständiges Fehlen von Osteoklasten. Kalkhaltiger Knochen ist dennoch abgebaut worden, was durch die Ablagerung von Kalksalzen in den Nieren (Kalkmetastase Virchows) bewiesen wird. Osteoide Säume finden sich nirgends in erheblicher Breite. Der erste Eindruck, den man von dem Fall erhält, ist der einer Osteoporose, die unter anderem zu zahlreichen Frakturen an den Rippen geführt hat. Vom Verf. wird der Fall als eine Osteogenesis imperfecta gedeutet. Mit Rachitis steht der Fall jedenfalls in keinem Zusammenhang. Eine Unterscheidung von Osteomalazie und Osteogenesis imperfecta ist sowohl klinisch, wie auch histologisch schwer, da die beiden Erkrankungen auch anatomisch nahe Berührungspunkte haben. Da das Leiden in dem erwähnten Fall erst in so spätem Alter entstanden ist, so kann die Annahme einer kongenitalen Erkrankung ernstlich nicht in Frage gezogen werden; man muß eine echte Späterkrankung annehmen. Die Frage, ob die sogen. Osteopsathyrosis idiopathica auf dem Boden einer Osteomalazie oder einer Osteogenesis imperfecta entstanden ist, ist müßig. Eine einheitliche Affektion in Bezug auf diese beiden Erkrankungen anzunehmen, sind wir heute noch nicht berechtigt, doch glaubt Verf.,

daß die Aetiologie derselben eine einheitliche ist. Was nun diese im speziellen anbetrifft, so lehnt Verf. für die Osteogenesis imperfecta die Annahme einer Schädigung des Knochens durch abnorm reichliche Bildung von Fettmark ab. Auch Störungen vom endokrinen System ausgehend (Thymus und Schilddrüse) kommen ätiologisch nicht in Betracht, wie auch eine alimentär-toxische Ursache des Knochenleidens — in diesem Fall das Potatorium — auszuschließen ist. Daß jedoch Stoffwechselstörungen schädigend auf das Knochensystem einwirken können, zeigen Beobachtungen Pawlows, Loosers und Seidels an Fisteltieren, bei denen sich osteoporotische Vorgänge mit zahlreichen Frakturen, besonders an den Rippen fanden. Der vom Verf. beschriebene Fall zeigt eine auffallende Aehnlichkeit mit den Beobachtungen an den Fisteltieren, wenn auch die histologischen Befunde an den Knochen nicht ganz übereinstimmen. Eine befriedigende Erklärung für die Beobachtungen an den Fisteltieren hat sich noch nicht gefunden. Looser sprach die Vermutung aus, daß es sich „um den Ausfall zur Rückresorption kommender Bestandteile der Galle bzw. Verdauungssäfte handle, deren Anwesenheit im Blute auf die knochenbildenden Zellen einen Reiz ausübe". Verf. hat für seinen Fall Grund zu der Annahme, daß der intermediäre Stoffwechsel gestört war, bestanden doch gleichzeitig Fettsucht und Diabetes, zwei Konstitutionskrankheiten, zu denen möglicherweise das Knochenleiden in enger Beziehung steht. Verf. bespricht die Annahme, daß das Knochenleiden auf einer abnormen Konstitution beruht und erst durch die toxische Wirkung des Alkohols manifest geworden ist. Es würde sich um eine Schwäche der knochenbildenden Zellen handeln, um eine „qualitative Mißbildung", die sich nicht schon im fötalen Leben zu manifestieren braucht. Für die Osteogenesis imperfecta allgemein nimmt Verf. die Möglichkeit einer postnatalen Erkrankung an, die erworben werden kann, wenn auch häufg eine Anlage als grundlegendes Moment hinzukommt. *Ernst Schwalbe und Schwarz (Rostock).*

Heller, E., Ueber den Ablauf der Ossifikation in kropfendemischen und kropffreien Gebieten. (Bruns Beitr., Bd. 94, 1914, H. 2, S. 339.)

Die Verzögerungen im Verknöcherungsprozeß gehen in Zahl und Größe der Intensität der Kropfendemie ziemlich parallel und betreffen vorwiegend das männliche Geschlecht. Vermindertes Längenwachstum findet sich höchstens in der Hälfte der Fälle von Verzögerungen.

Th. Naegeli (z. Z. Strassburg i. E.).

Andenino, C., Studio radiografico delle ossa negli arti paralitici. [Veränderung der Knochen in gelähmten Gliedmaßen.] (Rivista di Patologia nervosa e mentale, Bd. 19, No. 9.)

Verf. hat seine Untersuchungen bei 15 Individuen (Idioten und zum größten Teil Epileptikern) ausgeführt: davon waren 6 Erwachsene, bei denen man also die Verknöcherung als vollendet betrachten konnte (2 Hemiparetiker, 3 Hemiplegiker und 1 Diparetiker), während das Alter der übrigen 9 (3 Hemiparetiker, 2 Diparetiker und 4 Hemiplegiker) zwischen 4 und 20 Jahren schwankte.

Aus seinen Beobachtungen zieht Verf. folgende Schlußfolgerungen:

Bei den seit der Kindheit hemiplegischen Individuen findet man eine Reduktion des Volumens der Knochen, die Verknöcherung ist eine geringere, die Kämme und die Höcker sind weniger entwickelt, kurz, die Knochen sind hypoplastisch; man beobachtet aber keine wahren und echten Alterationen der Knochenstruktur, wie sie bei Krankheiten der Knochen und der Gelenke, bei Lues usw. beschrieben wurden. Man beobachtet ferner eine in den einzelnen Fällen mehr oder minder ausgesprochene Verzögerung der Entwicklung, die zuweilen nicht auf die hemiplegische Seite beschränkt ist.

Bei Poliomyelitikern beobachtet man dieselben Läsionen, jedoch in ausgesprochenem Grade. Das legt die Annahme nahe, daß die Läsionen des zentralen motorischen Neurons und diejenigen des peripheren motorischen Neurons auf das in Entwicklung begriffene Knochengewebe keinen verschiedenen, sondern nur einen verschiedengradigen direkten oder indirekten Einfluß ausüben. Andererseits kann die Unterdrückung der Motilität nicht als die einzige Ursache der Hypoplasie und der Verzögerung der Ossifikation betrachtet werden, weil die Hypoplasie und die Verzögerung, ceteris paribus, bei infolge von spinalen Läsionen paralitischen Gliedmaßen am größten ist.

Bei infolge eines ictus hemiplegischen Erwachsenen beobachtet man, und zwar verhältnismäßig kurze Zeit nach dem ictus, eine oft fleckenweise, je nach dem Individuum verschiedene Aufhellung des Knochenbildes, die besonders die distalen Segmente der Gliedmaßen betrifft.

Man erhält also, je nachdem es sich um infantile Paralysen oder um Paralysen der Erwachsenen handelt, wesentlich verschiedene Befunde und zwar bei jenen, die einer chronischen Knochenatrophie eigenen Störungen, d. h. eine mehr oder minder ausgesprochene Transparenz der Knochen und eine Reduktion, eine geringere Kompaktheit der kortikalen Substanz; bei den Hemiplegien der Erwachsenen hingegen den Typus einer akuten Atrophie, d. h. eine meistens fleckenweise Aufhellung, die in der spongiösen Substanz, an den Gelenkenden der Phalangen und in den karpo-metakarpalen Knochen beginnt und zuletzt auch die Rindensubstanz befällt.

K. Rühl (Turin).

Mayer, Leo und Wehner, Ernst, Neue Versuche zur Frage der Bedeutung der einzelnen Komponenten des Knochengewebes bei der Regeneration und Transplantation von Knochen. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 103, 1914, S. 732.)

Die Versuche bestanden in freien intramuskulären Periosttransplantationen, subperiostaler Rippenresektionen, Umkapselung des von Periost befreiten, in situ verbleibenden Knochens zur Abwehr sich regenerierenden Periostes und in autoplastischer Transplantation von makroskopisch periostlosem Knochen, teils mit, teils ohne Mark und Endost, teils mit, teils ohne Kapselabschluß, ferner in Transplantation von Knochen mit Periost. Sie wurden an Kaninchen und jungen Hunden vorgenommen. In allen Fällen von Periosttransplantation kam es zu Knochenbildung. Bei subperiostaler Rippenresektion kam es zu knorpeliger Callusbildung vom Periost aus; eine aktive Beteiligung von Knochenzellen war nicht bemerkbar. Bei Verwendung von allseitig abschließenden Kapseln auf periostlosem Knochen wuchs vom Knochen

her kein neues Gewebe, der Knochen blieb hier nackt. Waren dagegen unter der Kapsel periostale Zellen zurückgeblieben, so wuchs von hier aus osteoides Gewebe mit Osteoplasten nach. Auch bei der Knochentransplantation ergab sich keine Aktivität der Knochenzellen im Transplantat. Makroskopisch periostloser Knochen zeigt sich mikroskopisch doch noch als periostbesetzt; zurückgebliebene Zellen der Cambiumschichte sind die Quelle der neuen Osteoidbildung. Der Ersatz des nekrotisch gewordenen Knochentransplantates erfolgt durch neugebildeten jungen Knochen und zwar nicht allein durch lakunäre Resorption und nachfolgende Apposition, sondern durch eine Art von „schleichendem" Vorgang. Die jungen Knochenzellen, die sich amitotisch teilen, ehe sie das Aussehen fertiger Knochenzellen angenommen haben, lösen den nekrotischen Knochen auf und bilden den neuen Knochen. Das junge neugebildete Knochengewebe dringt in den alten nekrotischen Knochen vor und substituiert ihn. Dabei können die jungen Knochenzellen auch in die leeren alten Knochenhöhlen vordringen.

G. B. Gruber (Strassburg).

Heller, Experimentelle Untersuchungen über die Transplantation des Intermediärknorpels in Form der halbseitigen Gelenktransplantation. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 104, 1914, S. 843—932.)

Die Transplantation des Intermediärknorpels en bloc, d. h. mit einem beiderseits anliegenden mehr oder weniger großen Knochenstück ist weder als Autoplastik, noch als Homoioplastik praktisch verwendbar, da bei der Autoplastik das Knochenwachstum hinter der Norm zurückbleibt, bei der Homoioplastik weniger ein Längenwachstum, als eine Auftreibung der Knochenenden erfolgt. Prinzipiell ist aber der Intermediärknorpel transplantabel. Am günstigsten liegen die Verhältnisse für das Erhaltenbleiben der Knorpelfuge, wenn man ohne anhaftende Knochenschichte den Intermediärknorpel als schmale Scheibe überpflanzt.

G. B. Gruber (Strassburg).

Axhausen, G., Die Rolle der Knorpelnekrose in der Pathogenese der Arthritis deformans. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 104, 1914, S. 301.)

Zuerst rekapituliert Verf. kurz seine früheren Untersuchungsergebnisse über das Wesen der Arthritis deformans auf Grund histologisch experimenteller Untersuchungen. Primär handelt es sich um Nekrotisierungsvorgänge am deckenden Knorpel, denen reaktive Prozesse in der direkten Umgebung als auch an fernliegenden Gelenkstellen gesetzmäßig folgen. Von den lokalen Folgeerscheinungen sind zwei zu unterscheiden, nämlich eine „zelluläre Substitution" in der nächsten Umgebung des toten Knorpels und eine vom subchondralen Mark ausgehende „subchondrale Dissektion", welche eine Resorption des Nekrosematerials und einen Ersatz durch Bindegewebe und Faserknorpel von der Tiefe her in sich schließt. Die Fernwirkungen der Knorpelnekrosen äußern sich in stets wiedergesehener, kaum zu erklärender Form als Synovialzottenbildung und als Randosteophytenentstehung. Bei den bisherigen experimentellen Untersuchungen war die Knorpelschädigung nur an einer Stelle erfolgt; die ausgebreiteten Knorpelveränderungen bei der Arthritis deformans ließen an primäre flächenhaft ausgebreitete Knorpelschädigungen oder an vielfach verstreute Knorpel-

nekrosen denken. Deshalb wurde durch Injektion von Jodtinktur in Gelenkshöhlen bei Hunden eine ausgedehnte Knorpelschädigung veranlaßt und nach genügend langer Zeit der Restitution die Gelenksenden untersucht. Als Ergebnis wurde übereinstimmend mit den bisherigen Befunden die zelluläre bindegewebige bzw. knorpelig-metaplastische oder knorpelige Substitution und subchondrale Dissektion an den nekrotischen Knorpelstellen festgestellt. Die Synovialzottenbildung war auf diese Weise viel ausgeprägter zu erhalten, als wenn es sich nur um eine umschriebene Knorpelschädigung gehandelt hatte. An Stelle mechanischer Inanspruchnahme kam es zur Abschleifung nekrotischen Knorpels, die durch die mangelnde Widerstandskraft des nekrotischen Materials gegenüber der mechanischen Alteration zu erklären ist. Die veränderten Belastungsverhältnisse des freigewordenen Knochens bedingen aus statischen Gründen eine Sklerose dieses Knochens. Ist die eine Gelenkfläche auf solche Weise deformiert, so ist wegen der hohen Vulnerabilität des normalen Knorpels gegenüber ungleichen Berührungsflächen bald auch die gegenüberliegende Seite der Läsion verfallen, es entsteht eine kongruente Schleifstelle. Untersuchungen an menschlichen Gelenken mit Arthritis deformans ergaben dieselben Verhältnisse, so daß zum Schlusse nur noch die Frage offen steht, welcher Natur die primären Knorpelnekrosen beim Menschen sind.

G. B. Gruber (Strassburg).

Axhausen, G., Die Entstehung der freien Gelenkkörper und ihre Beziehungen zur Arthritis deformans. (Archiv f. klin. Chir., Bd. 104, 1914, S. 581—679.)

An Hand früherer experimenteller, eigener Arbeitsergebnisse, ferner auf Grund eigener und aus der Literatur übernommener histologischer Untersuchungen an menschlichem Material tritt Axhausen an die Lösung des Themas. Freie solitäre Gelenkkörper entstehen nicht unmittelbar durch gewaltsame Einwirkung, wie dies Barth gelehrt, sondern mittelbar. Verhältnismäßig geringe, manchmal vergessene Traumen gegen die Patella insultieren den Knorpelüberzug der Femur-Condylen (namentlich bei sehr starker Beugung des Knies) und verursachen Gewebsveränderungen, welche wohl infolge einer Gefäßläsion, einer Quetschung, eines Hämatomes in der subchondralen Zone zustandekommen. Es treten Nekrotisierungsprozesse am Knorpel und eventuell am angrenzenden Knochenbezirke auf, dem Regenerationsvorgänge am lebenden Knorpel und am unterliegenden Markgewebe folgen. Der tote Knorpel wird durch Faserknorpel oder derbfaseriges Bindegewebe substituiert, während vom Markgewebe ein junges Bindegewebe subchondral resorbierend und dissezierend vorwächst und so den toten Randbezirk abhebt, lockert, eventuell zum sogen. „Flächenarthrophyten“ macht. Dieser Vorgang, der an den Vorstadien der freien solitären Gelenkkörper jugendlicher Menschen, also an den noch im Lager stehenden sogen. Flächenarthrophyten erstehen kann, vermag auch beim Tier experimentell erzeugt zu werden. Erst sekundär erfolgt durch die Bewegung der Gelenksteile eine völlige Lockerung des Flächenarthrophyten und damit bei völliger Herausbehebung die Bildung des freien Körpers. Als rein entzündliche Bildungen (Demarkation durch Leukocytenwall) können diese solitären Körper nicht gelten. Mit der Gelenkkörperbildung vollziehen sich Allgemeinveränderungen am Ge-

lenke (Randosteophytenbildung, Synovialiszottenbildung) die der Arthritis deformans zuzuschreiben sind. Die inneren kausalen Beziehungen zwischen beiden Prozessen sind völlig dunkel. Jedenfalls ist durch Trauma mittelbar bedingte auf dem Weg über eine lokale Ernährungsstörung vor sich gehende Ablösung eines freien Gelenkkörpers bei Jugendlichen eine Form der Genese der Arthritis deformans, da mit der Lokalreaktion die genannten Allgemeinreaktionen des Gelenkes verbunden sind. Ein Unterschied zwischen den „typischen Solitärkörpern im sonst gesunden Gelenk" und den „arthritischen Gelenkkörpern" besteht nicht. Bei der senilen Arthritis deformans findet sich eine andere Form und Ausbreitung der Knorpelschädigung, die Aetiologie ist ebenfalls eine andere, ferner ist sie entschieden progredient.

G. B. Gruber (Strassburg).

Troell, A., Zur Kenntnis der Entstehung von freien Körpern im Kniegelenk, mit besonderer Rücksicht auf die sogen. Osteochondritis dissecans. (Langenbecks Archiv, Bd. 105, 1914, H. 2, S. 399.)

Für die Entstehung der Gelenkmäuse bestehen verschiedene Hypothesen. Seit Koenig ist der Begriff der Osteochondritis dissecans dafür angewandt worden. Er glaubt darin die Erklärung für die Pathogenese gewisser Gelenkmäuse gefunden zu haben. Es handelt sich um eine allmählich erfolgende Ablösung, eine Sequestrierung eines größeren oder kleineren Teils des Gelenkskeletts. Ueber das eigentliche Wesen und die Aetiologie vermag Koenig nichts sicheres auszusagen. Ludloff nimmt eine Gefäßschädigung, vor allem der Art. genus media an. Verf. gibt folgende Hypothese an.

Bei diesen jugendlichen Individuen handelt es sich anfänglich um ein gelindes Trauma. Durch dieses wird die Verbindung zwischen einem Knochengebiet und der Umgebung desselben nicht ganz zerrissen, doch stark gelockert. Die Geringfügigkeit des Traumas bewirkt, daß statt der nötigen Ruhestellung eine wiederholte Abnutzung, eine Wiederholung des Traumas erfolgt. Diese führt zu einer vollständigen Loslösung des Knorpelknochengebiets. Natürlich kann auch eine heftige, auf einmal wirkende Gewalt zu intraartikularer Absprengung von Knochenknorpelstücken führen.

Die Fälle, die T. anführt, bilden Beispiele für das Vorkommen von von gewissen Prädilektionsstellen aus erfolgenden Absprengungen und Ablösungen kleinerer Knorpelknochenpartien im Kniegelenk, die später zu freien Gelenkkörpern werden. Die traumatische Natur dieses Prozesses ist nicht immer völlig erwiesen, manchmal nur wahrscheinlich. Zur sicheren Diagnosestellung ist die Röntgenuntersuchung unerläßlich.

Th. Naegeli (z. Z. Strassburg i. E.).

Harzbecker, Ueber metastatische Rippenknorpelnekrose. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 103, 1914, S. 832.)

Bericht über 10 Fälle von Rippenknorpelentzündung als Metastase bei Gelenkrheumatismus, Furunkulose, Orchitis, Erysipel, Typhus, Perityphlitis und Trauma. Ob der Knorpel den Toxinen der eingeschwemmten Bakterien erliegt oder vom eitrigen Granulationsgewebe der Umgebung erdrückt und zerstört wird, bleibt eine offene Frage.

G. B. Gruber (Strassburg)

Eden, Rudolf, Gelenkchondrome. (Archiv f. klin. Chir., Bd. 104, 1914, S. 277.)

Beobachtung von tumorartiger Verknorpelung der Gelenkkapsel des Hüftgelenkes bei einem 22 Jahre alten Mann mit zahlreichen polypenartig ins Gelenk hineinragenden Knoten, sowie mit freien knorpeligen Körpern. Der Beginn der auch als Chondromatosis beschriebenen Erkrankung war langsam ohne nachweisliche Ursache. Die Tumorbildung geht von den Synovialiszellen aus.

G. B. Gruber (Strassburg).

Troell, Abraham, Ueber Gelenkkapselchondrome. (Archiv f. klin. Chir., Bd. 104, 1904, S. 680—693.)

Kasuistische Mitteilung von Chondromatose und Verkalkung der Kniegelenkkapsel einer 26 jährigen ♀. Operation: Kapselexstirpation. Nach 1½ Jahren Rezidiv in Entstehung begriffen. Ein zweiter, nur klinisch untersuchter Fall der sehr seltenen Erkrankung bei einem 32 jährigen ♂ wird ebenfalls mitgeteilt. Hier war das linke Hüftgelenk betroffen.

G. B. Gruber (Strassburg).

Dünkeloh, Wilhelm, Beitrag zur kongenitalen Patellarluxation. (Archiv f. klin. Chir., Bd. 104, 1914, S. 1183—1206.)

Mitteilung dreier klinisch beobachteter Fälle. Bei dem einen der Patienten soll die Luxation durch Mangel des Fruchtwassers bei der Mutter bedingt worden sein.

G. B. Gruber (Strassburg).

Schultze, Ernst O. P., Die habituellen Schulterluxationen. Klinischer und experimenteller Beitrag. (Archiv f. klin. Chir., Bd. 104, 1914, S. 138.)

Die Ursache der primären Luxation hatte in den klinischen Fällen bestanden entweder in Hyperabduktion oder in Hyperflexion nach hinten. An der Leiche konnten die gleichen Verhältnisse unschwer reproduziert werden. Bei habitueller Luxation scheint allmählich der Humeruskopf durch die Kapsel „abgeschliffen", relativ länger zu werden.

G. B. Gruber (Strassburg).

Heinemann und **Siedamgrotzky,** Zur Kasuistik der Beckenluxationen. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 103, 1914, S. 927.)

Zwei klinische Mitteilungen. — Man achtet am Becken die Fugen den Gelenken gleich und versteht sonach unter „Beckenluxation" eine Trennung der Symphysen mit Verschiebung der die Fugen bildenden Knochen gegeneinander. Diese Verschiebungen gehen mit Abriß von Bandmassen, vielleicht auch von Knochenteilen vor sich. Sind alle drei Symphysen gelöst und verschoben, so handelt es sich nicht mehr um Luxation, sondern um Sprengung des Beckenringes. — Beckenluxationen können nur durch große Gewalt (Ueberfahrenwerden, Anprall schwerer Körper gegen den Rücken oder das Becken) verursacht werden. Eventuell kann auch ein metastatisches Carcinom in der einen oder anderen Fuge die Luxation herbeiführen oder begünstigen. Sprung auf ein Bein ist ebenfalls ätiologisch in Betracht zu ziehen.

G. B. Gruber (Strassburg).

Acosta-Sison, Honoria, Pelvimetry and cephalometry among Filipinas. [Beckenmessungen bei Frauen, Schädelmessung bei Neugeborenen auf den Philippinen.] (The Philippine Journal of Science, Abt. B., Bd. 9, No. 6.)

Bei 181 philippinischen Frauen, die in die Entbindungsanstalt des General-Hospital in Manila kamen, wurden Beckenmessungen vorgenommen und Schädelmessungen bei 117 der Neugeborenen. Es ergab sich, daß das Becken der philippinischen Frauen etwas kleiner ist als das der Amerikanerinnen, entsprechend der geringeren Körpergröße der philippinischen Frauen. Die Maße sind: Spinae 23,9 cm, Cristae 24,9, Trochanteren 28,1, Conjugata diagonalis 12 cm, antero-posteriorer Durchmesser des Beckenausganges 10,05, transversaler 11 cm. Das Becken der philippinischen Frauen ist also etwas enger und verhältnismäßig tiefer als das der Amerikanerin. Die Schädelmaße des Neugeborenen sind aber ebenfalls etwas kleiner: mentooccipitaler Durchmesser 12,11 cm, occipito-frontaler 10,96, biparietaler 8,63, bitemporaler 6,83, demnach um 0,5 bis 1,0 cm kleiner als bei amerikanischen Neugeborenen. *W. Fischer (Shanghai).*

Bücheranzeigen.

Ponfick, Emil, Untersuchungen über die exsudative Nierenentzündung. Jena, Verlag von Gustav Fischer, 1914.

Das hinterlassene Werk Ponficks war beim Tode des Verf.s im wesentlichen fertiggestellt. Es fehlte nur eine Schlußzusammenfassung und der Hinweis auf die Abbildungen Der Herausgeber, Stumpf, konnte sich daher pietätvoll auf geringe redaktionelle Zufügungen beschränken.

Die Arbeit Ponficks umfaßt drei Hauptabschnitte. Im ersten wird die Nephritis exsudativa dargestellt. Verf. versteht hierunter solche Nierenschädigung, „welche mit Exsudation gerinnungsfähiger Plasmabestandteile verbunden ist", wie sie in Form der albuminurischen Eiweißniederschläge und der Eiweißzylinder vorkommen. Er hält diesen Vorgang für eine Entzündung im „strengen Sinne des Wortes". Dabei führt P. zwar einige Gründe für seine Auffassung an, geht aber nicht ein auf die früheren Arbeiten, in denen die Entstehung der Eiweißzylinder und die Frage, ob sie als Entzündungsprodukte gelten können, schon diskutiert wurde. Herde interstitieller Wucherung in der Umgebung von mit Zylindern verstopften Harnkanälchen werden als reaktive Entzündung nach längerem Verweilen der Zylinder in den Harnkanälchen gedeutet. Die Folgen, welche die Verlegung der sekretorischen Wege der Niere für die einzelnen Kanälchensysteme („Nephrone") haben kann, werden besonders erörtert. Es handelt sich im Wesentlichen um Dilatationen und Inaktivitätsatrophien. Es ist zweifellos ein Verdienst Ponficks, auf die Bedeutung der sekundären Atrophien in der Niere nachdrucksvoll hingewiesen zu haben. Aber man wird auch bei voller Würdigung dieser Vorgänge nicht allen Einzelheiten der Ponfickschen Schlüsse folgen können.

Dies gilt auch von dem 2. und 3. Abschnitt des Werkes, in dem die Folgen der exsudativen Nierenentzündung behandelt werden. P. leitet zunächst die Kalkinfarkte von früheren Eiweißzylindern ab, kommt also zu einer von der üblichen Auffassung gänzlich abweichenden Meinung über die Pathogenese der Kalkinfarkte. Er läßt sie nicht, oder erst in zweiter Linie abhängig von Stoffwechselstörungen sein. Vielmehr glaubt er nachweisen zu können, daß im Bereich der Verkalkungen hyaline Zylinder innerhalb der Kanälchen liegen und den Grundstock der Verkalkungen bilden. Ferner konnte er in allen Fällen, in denen Kalkinfarkt der Marksubstanz vorlag, in der Rinde die Spuren der Nephritis exsudativa konstatieren. Die Verkalkung erscheint ihm lediglich etwas accidentelles, das zu den steckengebliebenen Zylindern hinzukommt.

Als weitere Folge der exsudativen Nierenentzündung sind nach P. neben cystenähnlichen Bildungen eine besondere Art disseminierter Schrumpfungen anzusehen. Zum Beweis für den Zusammenhang dieser Herde der Rinde mit Verstopfung der geraden Kanälchen in der Marksubstanz hat P. ein großes Material zusammengetragen. Geordnet nach den Grundkrankheiten, an denen die Individuen gestorben waren, umfaßt es Nieren von Kindern oder jüngeren Personen. Unter sorgfältiger Analyse aller zutage tretenden Veränderungen werden die Beziehungen kleiner, dem bloßen Auge oft nicht erkennbarer Schrumpfungsherde zu Veränderungen der Marksubstanz dargetan, d. h. zu Untergang von geraden Kanälchen oder Verstopfung derselben mit Zylindern.

In diesen räumlichen Beziehungen von Herden der Rinde und Marksubstanz erblickt P. den Hauptbeweis für den genetischen Zusammenhang der Schrumpfungsherde mit einer überstandenen Nephritis exudativa. Im übrigen vermißt man gerade bei dem reichen kasuistischen Material das Fehlen von Zusammenfassungen. Stumpf hat anstelle eines schließlichen Resumes das Referat Ponficks über Morbus Brightii auf der Meraner Naturforscher-Versammlung zum Abdruck gebracht, da die dort niedergelegten Gedanken in dem hinterlassenen Werke Ponficks ihre ins Einzelne gehende Begründung erfahren hätten.

Die sehr zahlreichen auf 25 Tafeln wiedergegebenen Abbildungen sind in einem besonderen Bande vereinigt und dienen, obwohl in ihnen eine Schematisierung oft stark hervortritt, gut der Erläuterung des Textes.

Jores (Marburg).

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Westenhöfer, Zur Sektionstechnik. (Mit 4 Fig.), p. 337.

Referate.

Saltzmann, Fett und Altmannsche Granula in den Zellen des Brustdrüsenkrebses, p. 339.

Helly, Fettstoffwechsel der Leberzellen. — Fettgehalt u. Fettphanerose, p. 340.

Rothschild, Beziehung der Leber zum Cholesterinstoffwechsel, p. 341.

Mc Kelvie u. Rosenbloom, Cholesterinstoffwechsel bei hämolytischem Ikterus und Splenomegalie, p. 341.

Rothschild, Beziehung der Nebenniere zum Cholesterinstoffwechsel, p. 342.

Sternberg, H., Nebenniere bei physiologischer u. artifizieller Hypercholesterinämie, p. 343.

Ponomarew, Ursprung der Fettsubstanzen in der Nebennierenrinde, p. 344.

Ciaccio, Zur Funktion der Nebennierenrinde, p. 346

Beckmann, Die Lumina in den Zellkomplexen der Nebenniere und ihre Genese, p. 346.

Gans, Histologie der Arsenmelanose, p. 346.

Heffter, Ablagerung des Arsens in den Haaren, p. 346.

Schiller, Histologie der Antitoxinwirkung bei Diphtherie, p. 348.

Best, Zur Frage der Selbstverdauung lebenden Gewebes, p. 348.

Hulst, Phosphorvergiftung, klinische, pathologisch-anatomische, chemische und gerichtliche Untersuchung, p. 349.

Vollmer, Vergiftung durch Pilze, p. 349.

Müller, Nachweis von Salvarsan in forensischen Fällen, p. 349.

Völtz und Dietrich, Alkoholresorption und Oxydation durch den tierischen Organismus, p. 350.

Lochte u. Danziger, Ueber den Ertrinkungstod, p. 350.

Heß und Müller, Pathologie des Oedems, I u. II, p. 350, 351.

Link, Hydrops congenitus bei fetaler Thrombose, p. 351.

Hart, C., Osteopsathyrosis idiopathica, osteogenesis imperfecta, p. 352.

Heller, Ablauf der Ossifikation in kropfendemischen und kropffreien Gegenden, p. 353.

Andenino, Veränderung der Knochen in gelähmten Gliedmaßen, p. 353.

Mayer u. Wehner, Bedeutung der einzelnen Komponenten des Knochengewebes — Regeneration und Transplantation von Knochen, p. 354.

Heller, Transplantation des Intermediärknorpels, p 355.

Axhausen, Rolle der Knorpelnekrose — Arthritis deformans, p. 355.

—, Entstehung der freien Gelenkkörper — Arthritis deformans, p. 356.

Troell, Entstehung der freien Gelenkkörper — Osteochondritis dissecans, p. 357.

Harzbecker, Metastatische Knorpelnekrose (Rippe), p. 357.

Eden, Gelenkchondrome, p. 358.

Troell, Gelenkkapselchondrome, p 358.

Dünkeloh, Kongenitale Patellarluxation, p. 358.

Schultze, Habituelle Schulterluxationen, p. 358

Heinemann u. Siedamgrotzky, Kasuistik der Beckenluxationen, p. 358

Acosta-Sison, Beckenmessung bei Frauen, Schädelmessung bei Neugeborenen auf den Philippinen, p. 358.

Bücheranzeigen.

Ponfick †, Exsudative Nieren-Entzündung, p. 359.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVI. No. 14.
Ausgegeben am 31. Juli 1915.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Tödliche Gallenblasenblutung in die freie Bauchhöhle.

Von Dr. **K. Schnyder,** Assistent.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Basel. Vorsteher: Prof. E. Hedinger.)

(Mit 1 Abbildung.)

Spontane größere Blutungen in die freie Bauchhöhle sind beim Menschen ziemlich selten. Wenn sie vorkommen, so betreffen sie namentlich das weibliche Geschlecht, bei dem durch Ruptur einer Tubargravidität oder selten auch durch das Platzen eines Ovarialfollikels schwere intraperitoneale Blutungen entstehen können. Als weitere Quelle schwerer intraperitonealer Blutungen seien genannt Aneurysmen der Aorta abdominalis oder eines sonstigen Bauchgefäßes, dann primäre und sekundäre Tumoren der Leber, Tumoren des Peritoneums usw.

Der folgende Fall von Verblutung in die freie Bauchhöhle dürfte indessen eine große Seltenheit sein; wenigstens konnte ich in der Literatur nur einen ähnlichen finden, einen analogen überhaupt nicht.

Es handelte sich um einen 72jährigen Schreiner aus gesunder Familie. Derselbe machte mit 35 Jahren eine Influenza durch, sonst war er immer gesund.[1])

Zwei Tage vor Spitaleintritt erkrankte Patient plötzlich mit Magenschmerzen und Erbrechen. Er trank hierauf schwarzen Kaffee mit Rizinus, worauf schwarzer Stuhl abging. Es sei ihm dann schwach geworden und er hätte sich zu Bett legen müssen.

Beim Eintritt in das Spital war Patient leicht somnolent und bot ein verfallenes Aussehen. Haut und Schleimhäute waren blaß, der Puls schlecht fühlbar, von geringer Füllung, inaequal, 120 p/m. Die Temperatur in der Achselhöhle gemessen betrug 36.3, die Atmung war mühsam, 45 p/m. Skleren weiß, Pupillen reagieren; die Zunge belegt, feucht. Atemgeräusch vesikulär, hinten unten beiderseits etwas mittelblasiges Rasseln; die Lungengrenzen normal. Keine Dämpfung. Herzdämpfung nicht verbreitert, Töne rein.

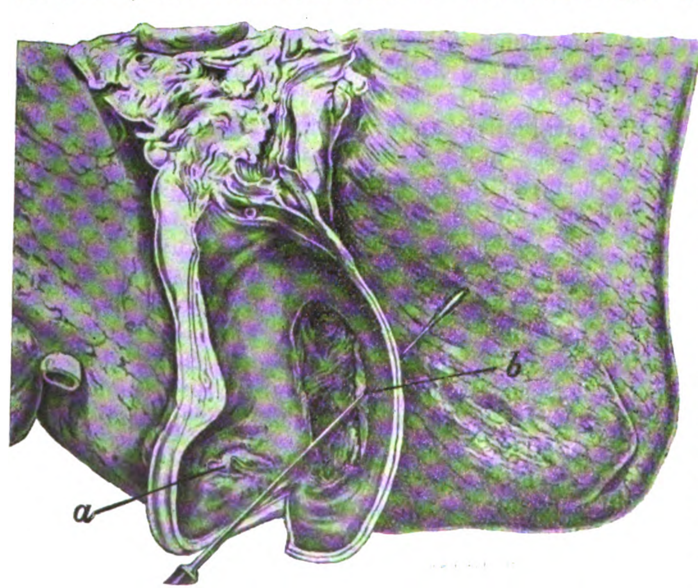
Bauchdecken etwas gespannt. Es besteht geringe Druckempfindlichkeit des ganzen Abdomens, am ausgesprochensten am Rippenbogen und über der linken Seite. Die abhängigen Partien sind etwas gedämpft. Traube frei. Kein Tumor nachweisbar. Milz und Leber nicht vergrößert. Die Reflexe normal.

Mittelst Katheter wurden zirka 200 cm^3 klaren normalen Urins entleert; öfters ging reichlich Stuhl von schwärzlich-brauner Farbe ab.

[1]) Die klinischen Daten verdanke ich der Liebenswürdigkeit von Herrn Prof. Stähelin.

Die Diagnose lautete auf Ulcus duodeni perforatum. Wegen des schlechten Allgemeinzustandes wurde von einem chirurgischen Eingriff Abstand genommen. Wenige Stunden nach Eintritt starb der Patient. Vier Stunden später konnte die Sektion gemacht werden. (Sektion 445, 1913.)

Es handelte sich um eine 166 cm lange, kräftige und gut genährte Männerleiche. Totenzeichen vorhanden. Haut und Schleimhäute extrem blaß. Das subkutane Fett ist ziemlich reichlich, die Muskulatur kräftig. Das Zwerchfell steht beiderseits auf der Höhe der 4. Rippe; die Leber überragt den Rippenbogen in der Mammillarlinie nicht, in der Mittellinie liegt sie 9 cm vor. In der Bauchhöhle finden sich 2 Liter z. T. flüssigen, z. T. geronnenen Blutes. Das Netz ist groß, das Peritoneum mit Blut beschmiert, sonst glatt und glänzend. Die Därme sind eng. Das Mesenterium ist fettreich, der Appendix frei. Die Brustsektion ergibt als Veränderungen eine alte Tuberkulose der Bronchialdrüsen und Lungenspitzen, Lungenödem sowie beiderseits eine Pleuritis fibrosa. Die Milz hat eine knorpelartig verdickte Kapsel, sonst ist sie normal. Der Magen enthält reichlich schwarze Massen. Die Schleimhaut ist blaß; das Duodenum bietet dieselben Verhältnisse; nirgends Ulcus. Der Choledochus ist durchgängig. Die Schleimhaut des Choledochus ist blaß und glatt. Die Leber wiegt 1400 gr; ihre Kapsel ist glatt. An der Konvexität mehrere tiefe Zwerchfellfurchen. Die azinöse Zeichnung ist mäßig deutlich, die Centra rötlich, die Peripherie mehr gelblich, etwas trüb. Die Glissonschen Scheiden sind nicht verbreitet, die Konsistenz normal. Die Gallenblase ist ziemlich groß.



An ihrer Außenseite rechts am Ansatzrand an die Leber findet sich ein schlitzförmiges längsgestelltes 4 1/2 cm langes Loch mit fetzigen Rändern. Das benachbarte Gewebe ist etwas durchblutet. Die Gallenblasenwand ist stark verdickt, die Schleimhaut zart. Entsprechend der erwähnten Oeffnung sieht man auf der Innenseite ein längsgestelltes $4^1/_2 : 2$ cm großes Geschwür, an dessen hinterer Begrenzung die Perforation liegt. Am Gallenblasenfundus liegt in der Schleimhaut ein kleines, quergestelltes Ulcus von 6 : 13 mm, das makroskopisch ganz einem Ulcus simplex des Magens entspricht. Es durchsetzt fast alle Wandschichten. In dem glatten

Grund sieht man makroskopisch einen kleinen, frisch thrombosierten Gefäßstumpf. Der Dünndarm enthält geringe Massen dünnen, gelben Inhalts. Die Schleimhaut ist blaß, die Follikel nicht erkennbar. Im Dickdarm findet sich wenig geformter, dunkler Kot, ebenso im Rektum. Der Appendix ist durchgängig. Die übrige Sektion ergibt außer Sklerose der großen Arterien keine Besonderheiten.

Diagnose: Ulcus der Gallenblase mit Arrosion eines Gefäßes. Blutung in die Gallenblase. Perforation der Gallenblase. Blutung in die freie Bauchhöhle. Pleuritis fibrosa, alte Spitzennarben, verkreidete Bronchialdrüsen. Lungenödem. Perisplenitis cartilaginea. Allgemeine Anämie.

Leber und Gallenblase wurden in toto in Formol gehärtet und das Ulcus der Gallenblase mit dem arrodierten Gefäß sowie mehrere andere Stücke von Leber und Gallenblase in Celloidin eingebettet. Vom ersten Block wurden teils Serienschnitte, teils sehr enge Stufenschnitte, von den übrigen Blöcken ebenfalls Stufenschnitte angefertigt, und die Schnitte mit Hämalaun-Eosin und Eisenhämatoxylin-van Gieson gefärbt. Ferner kamen zur Anwendung die Weigertsche Methode zur Darstellung elastischer Fasern sowie die Weigertsche Bakterienfärbung.

Das kleinere Ulcus am Gallenblasenfundus zeigt mikroskopisch folgendes Bild:

Die Architektur der Gallenblasenwand ist im ganzen erhalten. Die Mucosa ist gut entwickelt, ihr Epithel ist einschichtig zylindrisch. Es finden sich ziemlich reichlich Luschkasche Gänge, z. T. von stattlicher Tiefe. Das Bindegewebe der Mucosa ist stark von Lymphocyten durchsetzt. Die Muscularis ist nur mäßig stark entwickelt, bald etwas dicker, bald dünner, ebenfalls ziemlich stark von Lymphocyten durchsetzt. Dem Geschwür entsprechend findet sich in Mucosa und Muscularis ein großer, recht scharf begrenzter Defekt. Die Muscularis hört fast wie abgeschnitten auf. Als Geschwürsgrund präsentiert sich die Fibrosa. Diese ist im ganzen deutlich verdickt, hat zahlreiche, etwas weite und prall gefüllte Gefäße mit dicker Wand und zeigt ebenfalls ziemlich starke Lymphocyteninfiltration. An Stelle des Geschwürs aber ist sie von massenhaften abszeßartig beieinanderliegenden Leukocyten durchsetzt. Die Subserosa besteht aus lockerem Fettgewebe und ist sehr stark durchblutet. Die Blutung ist teils frisch, man erkennt gut erhaltene Erythrocyten, teils ist sie älter, es findet sich reichlich braunes körniges Pigment. In diesen Blutungsherden liegen wieder sehr zahlreiche multinukleäre Leukocyten meist diffus zerstreut. Nicht nur am Geschwürsgrund, sondern auch in der Subserosa breitet sich die Blutung beiderseits weit aus und reicht bis dicht an die Leberoberfläche.

Die Leberkapsel in der Umgebung der Gallenblase ist etwas verdickt, kernarm, bald stärker, bald schwächer von Lymphocyten durchsetzt. Auffallend an ihr sind die Zahl und Größe der meist prall gefüllten und verdickten Gefäße. Die Leber selbst zeigt normalen Bau. Die Zentralvenen sind mittelweit, mäßig gefüllt, die Leberbalken sind kräftig, die Kapillaren zwischen ihnen deutlich, meist leer. Die Leberzellen sind groß, polyedrisch, die Kerne sind dunkel, die Nukleolen deutlich. Vielfach zeigen die Centra der Acini starke braune körnige Pigmentierung, während in den peripheren Abschnitten vereinzelt helle Fettvakuolen auftreten. Das interazinöse Bindegewebe ist etwas vermehrt und von Lymphocyten durchsetzt. Die Gallengänge zeigen keine Besonderheiten.

Das Hämatoxylin-van Gieson-Präparat läßt dieselben Verhältnisse erkennen. Hier ist die Lücke in der Muscularis besonders deutlich und ebenso die geringe Verbreiterung der Glissonschen Scheiden.

Ich suchte nun vor allem das blutende Gefäß. Dasselbe fand sich im Grund des Ulcus; es gehörte der Fibrosa an und war ziemlich klein. Von der ganzen Gefäßwand war nur mehr die eine leberwärts gerichtete Hälfte vorhanden, alles übrige durch das Ulcus zerstört. Außerdem fand sich im Ulcusgrund eine

ganze Anzahl kleinerer Gefäße, deren Elasticae mehr oder weniger alteriert, deren Wand von Leukocyten durchsetzt waren.

Das andere, größere Ulcus, das eine Kommunikation zwischen Gallenblase und Abdominalhöhle bildet, ist ganz ähnlich. Die Mucosa fehlt auf einer zirka 4 cm langen, die Muscularis auf einer etwas kleineren Strecke. Beiderseits bildet die Fibrosa auf eine kurze und die Subserosa auf eine lange Strecke den Geschwürsgrund. Letztere verschmälert sich allmählich und hört schließlich ganz auf: es entsteht ein zirka $^1/_2$ cm breites Loch, eben die Kommunikation zwischen dem Cavum der Gallenblase und der Peritonealhöhle. Die verschiedenen Wandschichten verhalten sich ganz analog wie bei dem anderen Geschwür. Die chronische Entzündung in Mucosa und Muscularis ist zwar geringer, dafür ist die Leukocyteninfiltration und besonders auch die Blutung, wiederum teils frisch, teils älter, viel ausgedehnter. Die Rißränder selbst zeigen eigentlich eine geringe Reaktion, hier ist die Blutung klein, die Entzündung unbedeutend.

Kurz referierend handelte es sich also um zwei Ulcera der Gallenblase, deren eines ein Gefäß arrodiert hatte, während das andere durch den Druck des Blutes, das in der Gallenblase sich staute, in die freie Bauchhöhle perforierte.

Es stellt sich nun zuerst die Frage, ob die beiden Ulcera gleichwertig, d. h. gleichen Ursprungs sind. Ich möchte dies unbedingt bejahen, sofern wir wenigstens berechtigt sind, aus gleichem makroskopischem und mikroskopischem Verhalten auf eine Analogie der Prozesse zu schließen. Die Annahme, daß die beiden Geschwüre durch verschiedene Noxen bedingt sind, erscheint entschieden etwas gezwungen.

Als Ursache des Ulcerationsprozesses kommt wohl am meisten eine Cholecystitis in Betracht. Sie führt nicht selten zur Geschwürsbildung, ab und zu auch zur Perforation der Gallenblase. Naunyn erwähnt ferner die Möglichkeit starker Blutungen aus cholecystitischen Geschwüren. Das mikroskopische Bild ist typisch für eine chronische Gallenblasenentzündung mit akutem Nachschub: Verdickung aller Wandschichten mit Rundzelleninfiltration und daneben Herde von Leukocyten. Ich habe zum Vergleich die Gallenblase einer 47jährigen Frau geschnitten, die kurz vorher zur Sektion kam. In Blase, Cysticus und Choledochus fanden sich zahlreiche Cholesterin-Gallenpigmentsteine. Die Wand war verdickt, die Mucosa weißlich getrübt mit zahlreichen strahligen Narben. Im Schnittpräparat ließen sich dieselben Befunde erheben, wie bei der beschriebenen Gallenblase, nur waren die Ulcera kleiner und es fehlte die Perforation. Gramsche Bakterienfärbung gab in beiden Fällen ein negatives Resultat. Auf Grund dieser Befunde glaube ich nicht irre zu gehen, wenn ich die Geschwüre als cholecystitische bezeichne.

Schwieriger ist die Entscheidung, welcher Art diese Cholecystitis gewesen sein mag. Weder Anamnese noch Obduktionsbefund bieten sichere ätiologische Anhaltspunkte. Am wahrscheinlichsten bleibt immer die Cholelithiasis, selbst dann, wenn weder Gallensteinkoliken vorangingen, noch bei der Obduktion sich Steine fanden. Kaufmann sagt: „Eiterige Entzündungen der Gallenblase sind am häufigsten eine Folge von Steinbildung, selten von eingedrungenen tierischen Parasiten. Auch bei schweren Infektionskrankheiten (Typhus, Dysenterie, Cholera, Pyämie) können sie auftreten.“ Eine solche hätte sich doch wohl anamnestisch eruieren lassen.

Zu erledigen bleibt noch die Frage, warum das Blut sich seinen Abfluß nicht durch den Cysticus suchte. Ein Teil mag sich wohl durch diesen entleert und die Schwarzfärbung der Stühle verursacht haben.

Im mikroskopischen Präparat ist das Lumen des Cysticus auch ganz mit Blut gefüllt. Wahrscheinlich hat dann ein kleines Coagulum die Gallenwege verschlossen und das Blut staute sich in der Blase. Bei dem stark gewundenen Verlauf des Cysticus, der zudem durch die Heisterschen Klappen vielfach verengt ist, mochte der Druck des gestauten Blutes dieses kleine Hindernis nicht überwinden. Eine gesunde Gallenblase hätte hier zweifellos Stand gehalten und der Blutabfluß wäre schließlich doch durch den präformierten Kanal erfolgt. Hier aber hatte der Entzündungsprozeß einen Locus minoris resistentiae geschaffen; es trat Perforation ein und das Blut entleerte sich in die freie Bauchhöhle. Eine Ruptur war hier auch dadurch begünstigt, daß das größere Ulcus gerade gegen die Fixationsstelle der Gallenblase an der Leber gelegen war. Ein erhöhter Druck in der Gallenblase konnte bei geschwächter Wandung dort viel mehr wirksam sein.

Einen ähnlichen Fall hat Huguenin [1]) vor 12 Jahren beschrieben. Es handelte sich um einen 58jährigen Landarbeiter mit einem obturierenden Carcinom an der Vereinigungsstelle der drei Hauptgallengänge. Von hier war eine starke Blutung in die oberhalb des Tumors gelegenen Gallenkanäle erfolgt; das Blut hatte die Gallenblase ad maximum gedehnt und war schließlich durch einen 2 : 1 cm großen Riß an der Hinterwand derselben in die Bauchhöhle abgeflossen. Letztere enthielt zirka 2 l flüssigen und geronnenen Blutes. Die Gallenblase ließ weder makro- noch mikroskopisch Entzündungsprozesse erkennen, nur fehlte stellenweise die Mucosa. Huguenin bemerkt dazu, daß ein Druck von der Höhe des arteriellen Blutdruckes nicht genügt, die normale Gallenblase zum Bersten zu bringen, daß indes ein Trauma selbst mäßigen Grades diesen Effekt erzielen kann. Außerdem macht er darauf aufmerksam, daß solche Risse stets längs verlaufen, wie auch immer das Trauma wirke. Huguenin führt auch einen Fall von Leaved aus der englischen Literatur an, wo bei einer entzündlichen Perforation der Gallenblase eine stärkere Blutung in die freie Bauchhöhle erfolgte. Sowohl in diesem als in Huguenins Fall konnte das blutende Gefäß nicht festgestellt werden.

Es erübrigt noch auf die Fälle von Aneurysma der Arteria hepatica hinzuweisen, von denen ungefähr 40 bekannt sind. Durch Perforation in die freie Bauchhöhle oder in den Magendarmtraktus, in letzterem Fall oft nach primärem Durchbruch in die Gallenwege, können ebenfalls sehr schwere, selbst tödliche Blutungen resultieren. In manchen Fällen wird gleichzeitig Cholelithiasis angegeben.

Bei Cholelithiasis erwähnt Naunyn [2]) folgende Möglichkeiten von komplizierenden Blutungen:

1. Blutungen infolge hämorrhagischer Diathese bei chronischem Ikterus;
2. Blutungen bei akuter Pfortaderthrombose;
3. Blutungen bei ulceröser Perforation der Magen-Darmwand;
4. Blutungen aus den Gallenwegen.

---

[1]) Huguenin: Ueber einen Fall von Gallenblasenruptur mit tödlicher Blutung infolge eines Carcinoma haematodes an der Vereinigung der drei Hauptgallengänge usw. Virchows Archiv, Bd. 173, 1903.

[2]) Naunyn: Klinik der Cholelithiasis. Leipzig 1892.



In unserem Falle ist es wohl bis zu einem gewissen Grade ziemlich wahrscheinlich, daß als Grundursache des ganzen Prozesses in der Gallenblase eine Cholelithiasis in Frage kommt. So hätten wir als eine weitere sehr seltene Komplikation der Cholelithiasis eine tödliche intraperitoneale Blutung nach primärer Blutung in die Gallenblase und sekundärer Gallenblasenruptur zu berücksichtigen.

Erklärung der Abbildung.

Leber mit Gallenblase.

a) Kleines Ulcus mit arrodiertem Gefäß.

b) Größeres Ulcus, durch welches die Perforation in die freie Bauchhöhle erfolgte.

Referate.

Schöbl, Otto, The vitality of the cholera vibrio in Manila waters. [Lebensfähigkeit der Choleravibrionen.] (The Philippine Journal of Science, Abt. B, Bd. 9, 1914, No. 6.)

Verf. prüfte, wie lange sich Choleravibrionen im Wasser lebend erhalten. Es wurden verschiedene Mengen von vibrionenhaltigem Material (Cholerafaeces) in destilliertes Wasser, ferner Leitungswasser und Seewasser in Reagenzgläser gebracht und bei Zimmertemperatur aufbewahrt. Im sterilem Wasser erhielten sich Choleravibrionen bis 7 Tage, in nicht sterilisiertem Leitungswasser bis 56 Tage, in sterilem Seewasser bis 106 Tage lebensfähig. *W. Fischer (Shanghai).*

Matsui, Jinshiro, Veränderungen von Bakterien im Tierkörper. X. Versuche über die Widerstandsfähigkeit kapselhaltiger und kapselloser Milzbrandbazillen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 75, 1915, H. 5/6.)

Zur Untersuchung kam ein avirulenter, stets kapsellos wachsender und ein gewöhnlicher kapselbildender Stamm. Ersterer verhielt sich den bakteriziden Kräften verschiedener Serumsorten und Leukocyten gegenüber nicht widerstandsloser als der letztere.

Huebschmann (Leipzig).

Joest, E., Einige Bemerkungen zu der Arbeit von M. Junack: Ueber das Vorkommen von Geflügeltuberkelbazillen beim Schwein. (Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene, Jg. 24, 1914, H. 13.)

Verf. führt in kurzen Auslassungen aus, daß die Bezugnahme Junacks auf seine Untersuchungen, über das Vorkommen von Geflügelbazillen bei der Schweintuberkulose und besonders die Latenz der Tuberkelbazillen, in diesem Zusammenhange, irreführend sei. Erstens habe er die Untersuchungen über die Latenzfrage nur zum Teil an tuberkulösen Schweinen angestellt und zweitens könnten die 4 Fälle vom Schwein, auf die er sich bei der Beurteilung der Frage des Vorkommens latenter Tuberkelbazillen in Lymphdrüsen, neben dem umfangreichen Rindermaterial, gestützt habe, nicht als möglicherweise durch Geflügeltuberkelbazillen hervorgerufen angesehen werden, weil in diesen 4 Fällen der Impfversuch an Meerschweinchen ein positives

Resultat hatte, d. h. es bekamen die geimpften Meerschweinchen eine allgemeine Tuberkulose, wie sie durch bovine und humane Tuberkelbazillen erzeugt wird. Es handelte sich somit bei diesen Impfversuchen um keine „atypischen Resultate“.

Rothacker (Jena [z. Z. Mühlhausen i. Thür.]).

von Linden, Die Wirkung der Kupferbehandlung auf das tuberkulöse Meerschweinchen. [Erwiderung auf Dr. G. Moewes und X. Jauer: „Beitrag zur Kupferbehandlung der Lungentuberkulose“ d. Wschr. 1914, Nr. 26, S. 143.] (Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 4, S. 111.)

Verfasserin wendet sich gegen die von Moewes und Jauer unternommene Nachprüfung der Kupferbehandlung tuberkulös-infizierter Meerschweinchen, die zu einem viel zu ungünstigen Resultat geführt hat. Sie wirft den Autoren vor, nicht die nämlichen Versuchsbedingungen eingehalten zu haben; der verwendete Bazillenstamm sei zu virulent, die injizierte Kupfermenge zu gering gewesen. Auch habe die Pflege der Versuchstiere mutmaßlich zu wünschen übrig gelassen. Die von den Autoren zusammengestellten ablehnenden Urteile über die Kupferbehandlung der Tuberkulose entsprächen nicht den Tatsachen, zudem seien befürwortende Urteile unerwähnt geblieben.

Kirch (Würzburg).

Weinfurter, Franz, Experimentelle Thyphusbazillenträger bei Kaninchen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 75, 1915, H. 5/6.)

Nach intravenöser Injektion lebender Typhusbazillen konnten bei Kaninchen in der Galle die Bazillen um so häufiger nachgewiesen werden, je stärker die injizierte Dosis war. Im allgemeinen gelang der Nachweis nur bis zur siebenten Woche nach der Injektion, in einem Fall waren die Bazillen jedoch noch nach 9 Monaten zu finden. In der Gallenblase konnten alle Stadien der Entzündung bis zur Ausheilung festgestellt werden. Das Auftreten von Agglutininen und komplementbindenden Körpern im Serum war ganz unabhängig von dem Bazillengehalt der Galle. *Huebschmann (Leipzig).*

Sonne, Carl, Ueber die Bakteriologie der giftarmen Dysenteriebazillen (Paradysenteriebazillen). (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Bd. 75, 1915, H. 5/6.)

Diese ausführliche Arbeit trägt im allgemeinen rein bakteriologischen Charakter, und es sei darum nur kurz darauf hingewiesen. Verf. schlägt auf Grund der bakteriologisch-kulturellen Eigenschaften seiner zahlreichen, sorgfältig untersuchten Stämme eine andere Einteilung der vom Typus Shiga-Kruse in irgend einer Weise abweichenden Bazillentypen vor. Der beste Name für solche zuweilen dysenterieartige Erkrankungen erzeugenden Bazillenstämme sei in Analogie von Typhus- und Paratyphusbazillen „Paradysenteriebazillen“.

Huebschmann (Leipzig).

Petruschky, J., Bakteriologische Befunde bei Fleckfieber. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 75, 1915, H. 7.)

Bei einer größeren Anzahl von Fleckfieberkranken fand Verf. im Auswurf influenzaähnliche Stäbchen, die sich aber auch auf Nährböden ohne Blutzusatz züchten ließen, allerdings stets ein sehr zartes Wachs-

tum zeigten. Bei anderen Krankheiten fanden sich diese Bakterien nicht. Verf. glaubt, daß es sich wenigstens bei seinen Fällen um eine „konstant vorkommende Begleitinfektion mit eigenartigen Erregern handelt". Er denkt dabei auch an die Möglichkeit einer Uebertragung des Fleckfiebers durch Auswurf. *Huebschmann (Leipzig).*

Reiche, F., Die Hamburger Diphtherieepidemie 1909—1914. [Epidemiologisches und Klinisches.] (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 81, H. 3 und 4.)

Die wertvolle statistische Arbeit eignet sich nicht zum kürzeren Referat und muß im Original gelesen werden. *Frenkel-Tissot (Berlin).*

Paul, Georg, Zur Differentialdiagnose der Variola und Varicellen. Die Erscheinungen an der variolierten Hornhaut des Kaninchens und ihre frühzeitige Erkennung. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 75, 1915, H. 7.)

Ein sehr wichtiges Kriterium zur Pockendiagnose läßt sich durch kurzdauernde (1/2—1 Minute) Fixierung des probatorisch mit Inhalt einer verdächtigen Pustel korneal geimpften Kaninchenauges in Sublimatalkohol erzielen. 2—3 Tage nach der Impfung treten dadurch bei echter Variola (und Vaccine) vor der Fixierung kaum sichtbare kreideweiße Pünktchen und kreisrunde, zum Teil konfluierende Knöpfchen hervor, die sich weder bei der Impfung mit Varizellenmaterial, noch bei irgend einer andern Infektion beobachten lassen. Mikroskopisch handelt es sich um beginnende Nekrosen mit Quellung der Hornhautzellen, die sich schon vor dem Auftreten der Guarnierischen Körperchen ausbilden und ebenfalls für Variola durchaus charakteristisch sind.

Huebschmann (Leipzig).

Keppler, Wilhelm, Beitrag zur Entstehung der Aktinomykose. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 104, 1914, S. 831—842.)

Nach Quetschung der linken Schultergegend beim Tragen von Brettern machten sich Symptome einer Osteomyelitis des Humerus geltend, die sich schließlich als aktinomykotischer Natur entpuppte. Es handelte sich um eine metastatische Erkrankung; eine Läsion oder ein aktinomykotisches Primäraffekt der Haut der gequetschten Gegend war nicht bemerkbar gewesen. Der Sitz der Primärerkrankung konnte nicht festgestellt werden. Entfernung des linken Schultergürtels. Heilung.

G. B. Gruber (Strassburg).

Distaso, A., Beiträge zum Studium der Konstipation. Die Umwandlung einer normalen Flora in vitro in eine typische konstipierte Flora. (Ctrlbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 75, 1915, H. 7.)

Die Versuche wurden in der Weise angestellt, daß Kot von verschiedenen Individuen bei 37° in vitro gehalten und mehrere Tage hintereinander bakteriologisch untersucht wurde. Aus den Resultaten sei folgendes hervorgehoben. Der Kot wird zunächst neutral bei allmählich vollständigem Schwinden der koliartigen Bakterien. Dann findet man Streptokokken und azidophile Bakterien bei gleichzeitigem Auftreten von Buttersäuregeruch. Endlich herrscht die Subtilisgruppe vor und es tritt reichlich Ammoniak auf. Anaerobe spielen keine große Rolle; die Rolle des Proteus ist fraglich. Das Verschwinden der koli-

artigen Bakterien hält Verf. darum für wichtig, weil er glaubt, daß durch Autolyse Gifte derselben frei werden und resorbiert werden könnten. Bei Konstipierten findet man eine ganz ähnliche Flora wie am Schluß dieser Versuche in vitro. *Huebschmann (Leipzig.)*

Henrici, Arthur T., The staining of yeasts by Gram's method. (Journ. of med. research, Bd. 30, No. 3, Juli 1914.)

Verf. fand, daß Hefezellen den gramschen Farbstoff kräftiger fixieren als gewöhnliche grampositive Bakterien. Im Gegensatz zu den Bakterien ist das Zytoplasma der Hefezellen hinsichlich seiner Fähigkeit der Farbstoffretention nicht homogen; es erscheinen vielmehr in der sich entfärbenden Zelle gewisse Granula, die den Farbstoff länger als andere retinieren. Verf. vermutet, daß die Fähigkeit dieser Granula, der Entfärbung zu widerstehen, in direktem Verhältnis zu ihrer Fähigkeit, sich der Autolyse zu widersetzen, steht. *J. W. Miller (Tübingen).*

Carnelli, Traumatische Perforationsperitonitis bei einem ambulanten Typhuskranken. [Beitrag zum Studium der leichten Bauchverletzungen.] (Arch. f. klin. Chir., Bd. 104, 1914, S. 99.)

Bauchorgane, die sich in krankhaftem Zustand befinden, werden durch ein sie treffendes auch nur leichtes Trauma (Stoß auf den Leib usw.) unschwer in einer Weise verletzt, zerrissen, die in keinem Verhältnis zu der einwirkenden Gewalt zu stehen scheint. Dies wird am Beispiel eines ambulatorisch Typhuskranken dargetan, der in der Dunkelheit mit dem Körper gegen einen Kilometeranzeiger gestoßen war und sich eine Perforation eines Typhusgeschwüres zugezogen hatte. Trotz bereits eingetretener Perforationsperitonitis brachte Operation Heilung.

G. B. Gruber (Strassburg).

Crowell, B. C., The chief intestinal lesions encountered in one thousand consecutive autopsies in Manila. [Darmveränderungen bei 1000 aufeinanderfolgenden Sektionen.] (The Philippine Journal of Science, Abt. B, Bd. 9, 1914, No. 5.)

Crowell gibt einen Bericht über die Darmveränderungen, die bei 1000 aufeinanderfolgenden Sektionen in Manila gefunden wurden — überwiegend handelte es sich um Filipinos. Darunter waren 92 Fälle von Cholera. Eine wichtige Rolle spielt die Tuberkulose des Darmes: 5,6 % aller Fälle hatten Darmtuberkulose, überwiegend Fälle von generalisierter Tuberkulose. (Die allgemeine Sterblichkeit an Tuberkulose beträgt in Manila 17,9 %.) Häufig fand sich auch Abdominaltyphus, 39 Fälle, und in über der Hälfte dieser Fälle die typhösen Veränderungen sowohl im Dünndarm als im Dickdarm. 30 % dieser Typhusfälle starben an Darmperforation. Amöbendysenterie war Todesursache in 31 Fällen; 9 von diesen waren durch Leberabszeß kompliziert. 6 dieser Fälle von Leberabszeß betrafen Eingeborene, 3 Amerikaner Der Leberabszeß ist natürlich viel häufiger, als aus diesen Zahlen erscheint, da hier ja nur die letalen Fälle mitgeteilt sind. An bazillärer Dysenterie starben 25 Personen, 14 davon waren Kinder unter 7 Jahren. Ferner wurde gefunden ein Ulcus duodeni in 9 Fällen (6 mal Perforation). Weitere 57 Fälle betrafen andere, meist entzündliche Darmprozesse, vorzugsweise bei Kindern. *W. Fischer (Shanghai).*

Schwarz, Karl, Beiträge zur Kasuistik und chirurgischen Therapie des peptischen Jejunalgeschwüres. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 104, 1914, S. 694—731.)

Die Arbeit gibt zuerst die in der Literatur auffindbaren Fälle von Jejunalgeschwür und ihren Komplikationen nach Anlegung einer Magen-Jejunal-

anastomose wieder. Darauf werden 10 eigene Beobachtungen angeführt, von denen 7 in die Bauchwand einbrachen, 2 in die Brustwand und 1 in das Colon penetrierte. Verf. steht auf dem Standpunkt, daß es auch primäre peptische Jejunalgeschwüre gibt und belegt seine Anschauung mit der Beobachtung einer strahligen stenotischen Jejunalnarbe bei einem 10 Jahre alten Knaben. Der Knabe war seit 7 Jahren magenkrank. Wegen einer durch Narbentumor entstandenen Pylorusstenose mußte die Gastroenterostomose gemacht werden, wobei die Jejunalnarbe entdeckt wurde. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Dandy, W. E., Zur Kenntnis der gutartigen Appendixtumoren, speziell des Myxoms. (Bruns Beitr., Bd. 95, 1914, H. 1, S. 1.)

Ein 29jähriger Mann kommt wegen recidivierender Schmerzen in der Blinddarmgegend in die Klinik. Man findet in der Gegend des Mac-Bruney-Punktes eine druckempfindliche Stelle und in der Tiefe einen kleinen harten Tumor. Die Operation ergibt einen stark gequollenen Blinddarm, der im Zentrum eine Verdickung aufweist. Die Geschwulst, die erst nach Eröffnung der Appendix zutage tritt, sitzt genau in der Mitte; sie ist vollkommen von Serosa bedeckt und füllt das Lumen völlig aus. Nach außen ist sie scharf abgrenzbar, nach innen geht sie diffus in die Muskulatur des Wurmfortsatzes über. Der Tumor ist von gleichmäßig harter, elastischer Konsistenz. Die mikroskopische Untersuchung ergibt ein Myxom.

Th. Naegeli (z. Z. Strassburg)

Delfino, Hypertrophische Blinddarmtuberkulose. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 103, 1914, S. 845.)

Kasuistische Mitteilung. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Opitz, Erich, Ueber Beziehungen der Erkrankungen des Wurmfortsatzes zu denen des Coecums und S. Romanum. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 105, 1914, S. 222.)

Es ist nötig, die Erkrankungen des Wurmfortsatzes nicht als ein Ding für sich anzusehen, sondern im Zusammenhang mit dem übrigen Darmkanal und den Nachbarorganen zu studieren. Aus klinischen Erfahrungen ist der Schluß abzuleiten, daß Erkrankungen des ganzen Dickdarmes, vor allem aber des Coecums und des S. Romanum durchaus nicht zu den Seltenheiten gehören und daß vieles, was unter dem Krankheitsbilde der chronischen Appendicitis geht, besser und richtiger als Typhlitis oder Typhlo-Colitis zu bezeichnen wäre.

G. B. Gruber (Strassburg).

Sudeck, P., Zur Frage der Diverticulitis und Sigmoïditis. (Bruns Beitr., Bd. 94, 1914, H. 1, S. 78.)

Die geschwulstförmigen Entzündungen des Dickdarms, vor allem diejenigen am S-Romanum, sind nicht so überaus selten. Verf. berichtet über mehrere einschlägige Fälle. Es handelt sich um herniöse Schleimhautserosaausstülpungen (Grasersche Divertikel) im ganzen Dickdarm. Der Lieblingssitz ist das S-Romanum. Manchmal sind sie mit kleinen Kotsteinen gefüllt und ist ihre Umgebung gerötet. Schlimmere Folgen sind eitrige Entzündungen, auch Gangrän, die entweder chronisch in der Darmwand mit Abszeßbildung und Schrumpfung verlaufen oder akut zur Perforation in die freie Bauchhöhle führen. Die Schrumpfung ihrerseits hat häufig Stenosierung des Darmlumens zur Folge.

Th. Naegeli (z. Z. Strassburg).

Veszpremi, D., Einige Fälle von angeborenem Darmverschluß. (Beiträge z. pathol. Anat. u. allgem. Pathol., Bd. 60, H. 1.)

Verf. beschreibt drei Fälle von angeborenem Darmverschluß. In Fall I fand sich im Bereich des Ileum ein bandartiger Strang. Oberhalb von diesem waren die Darmschlingen gebläht, unterhalb kollabiert. Der Strang erwies sich durch die mikroskopische Untersuchung als vollständig obliterierter Dünndarmabschnitt. Als Ursache dieser Atresie ergibt sich eine Torsion des Darmtraktus. Wann diese während des intrauterinen Lebens eingetreten ist, läßt sich annähernd aus dem Gehalt an Gallenfarbstoff im unterhalb der Atresie gelegenen Darmabschnitt berechnen; sie muß zwischen dem 3.—4. Monat der embryonalen Entwicklung eingetreten sein. Die Entstehung der Torsion kann darauf zurückgeführt werden, daß nach dem 3. Monat der Darm infolge der Lösung des Zusammenhangs mit dem Nabel eine große Bewegungsmöglichkeit erhält.

In dem II. Fall handelt es sich um eine vollständige Unterbrechung der Kontinuität zwischen oberem und unterem Teil des Duodenums, oberer und unterer Teil endigen blind. Auch das Herz zeigt starke Entwicklungsstörung, so z. B. ein fast vollständiges Fehlen von Vorhofs- und Kammerseptum. Die Entstehung der Kontinuitätsunterbrechung im Duodenum ist bedingt durch eine Entwicklungsstörung der Fixationsbänder des Duodenums, durch welche bei der Drehung derselben in die frontale Ebene eine Knickung mit darauf folgendem Verschluß und völliger Zerreißung entsteht. Da solche Fälle öfters auch Anomalien in der Entwicklung des Herzens zeigen, muß eine gemeinsame Ursache in „einer mangelhaften oder regelwidrigen Entwicklungsenergie des Mesenchyms“ angenommen werden.

Fall III zeigt einen vollständigen Darmverschluß im unteren Ileum; der betreffende Darmabschnitt endigt vollständig blind. Außerdem findet sich an einer anderen Ileumschlinge oberhalb von dem obliterierten Teil eine Torsion. Letztere kann erst in der allerletzten Zeit des intrauterinen Lebens entstanden sein, da sich hier keine Zeichen früherer Entzündung oder eine narbige Verengerung des Lumens an der Torsionsstelle fanden. Die Atresie der anderen Dünndarmschlinge ist unzweifelhaft älteren Datums. Sie muß, da sich in den distalwärts gelegenen Darmpartien weder Meconium noch Gallenfarbstoffe fanden, zwischen dem 4.—6. Monat entstanden sein.

Bezugnehmend auf die in der Literatur geäußerten Meinungen über die Entstehung der Atresie geht Verf. an der Hand des dritten Falles näher auf die Frage der Intussusception ein. Da in der distal von der Atresie gelegenen Darmschlinge histologisch zusammenhängende Epithelfetzen, Reste von Muskulatur und Darmzotten festgestellt werden konnten, da auch in einigen Fällen anderer Autoren ein noch deutliches Intussusceptum zu sehen war, so kann eine Invagination wohl als Ursache der Atresie angenommen werden. Welches allerdings die Ursachen einer fötalen Invagination sind, kann nicht mit Bestimmtheit gesagt werden, doch muß man an vermehrte Peristaltik, Mesenterium commune liberum denken, auch mag eine pathologische Disposition in Betracht kommen.

Ernst Schwalbe und Schwarz (Rostock).

Colley, Fritz, Beiträge zur Klärung der Frage von der Erblichkeit der Entzündung des Blinddarmanhanges. (Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 103, 1914, S. 177.)

Bei der Forschung über das Wesen der Epityphlitis darf man nicht nach der Hereditát der Entzündung selber fragen. Die Epityphlitis ist nicht erblich. Doch werden „gewisse Veränderungen des Prozessus erblich übertragen, die bei gegebener Gelegenheit eine chronische Epityphlitis, wie sie im latenten Zustande bei sehr vielen Menschen vorhanden ist, akut werden lassen". Eine anatomische Basis der Erblichkeitslehre der Veranlagung zur Epityphlitis soll gegeben sein in den der Brünnschen Segmentlehre zugrunde liegenden Gefäßverhältnissen des Mesenteriolums bzw. in Zirkulationsstörungen einzelner Abschnitte, bzw. angeborenem, mangelhaftem Blutzufluß an manchen Stellen. Ein zweiter Faktor liegt in den angeborenen Knickungen und Verlagerungen des Wurmes, welche Verengerungen des Lumens bedingen können. Ferner sind angeborene Verwachsungen zu bedenken. Ob die Verlagerungen, wenn sie auch angeboren sein können, ebenso als erblich aufgefaßt werden dürfen, weiß man noch nicht. Möglicherweise beruht auch die Insuffizienz der Muskulatur des Wurmes, die in der Pathogenese der Epityphlitis bedeutungsvoll ist, auf einer ererbten schlechten Innervation des Wurmfortsatzes. — Summe der Ausführungen ist, „daß eine von den Eltern ererbte anatomische Veränderung die Mitglieder vieler Familien dazu prädestiniert, die bei unzähligen Menschen vorhandene, aber harmlos bleibende chronische Veränderung des Wurmfortsatzes als Epityphlitis ertragen zu müssen".

G. B. Gruber (Strassburg).

Lahm, Wilhelm, Ein Fall von Polyposis adenomatosa intestini, zugleich ein Beitrag zur Histogenese des Schleimhautcarcinoms. (Beitr. z. pathol. Anat. u. allgem. Pathol., Bd. 59, H. 2.)

Bei der Polyposis adenomatosa handelt es sich um eine echte Geschwulstbildung. In einem hohen Prozentsatz hat man das gleichzeitige Vorkommen von Carcinom und ein Carcinomatöswerden der Polypen beobachtet. Auch in dem eigenen vom Verf. beschriebenen Fall eines jungen Mädchens (23 Jahre) zeigte sich eine Kombination eines Carcinoms des Colon transversum mit Polyposis adenomatosa, wobei die größere Zahl der umfangreicheren Polypen die deutlichen Zeichen einer beginnenden Krebsentwicklung beobachten ließ. Der gut- oder bösartige Charakter einer Epithelwucherung kann erst dadurch möglich gemacht werden, „daß man als Grenze zwischen Mucosa und Submucosa nicht die Epithelbindegewebsgrenze, sondern die Muskulaturbindegewebsgrenze annimmt, jedes Ueberschreiten dieser Grenze bezeichnet ein Carcinom". Es kann also die Muscularis mucosae von der Wucherung wohl betroffen, aber nicht überschritten werden, solange dieselbe noch nicht als Carcinom anzusehen ist. Die Definition eines Carcinoms darf nicht von dem Aussehen der Zellen abhängig gemacht werden, sondern von dem Verhalten derselben zur Muskulaturbindegewebsgrenze. Was die Histogenese der Polypen anbetrifft, so schließt sich Verf. der Meinung Ribberts und Meyers an, die die Polyposis adenomatosa als Ausdruck einer Entwicklungsstörung auffassen. In dem vorliegenden Fall fand sich ein ausgesprochener Infantilismus.

Sowohl letzterer, als auch die Polyposis müssen als ein Ausdruck einer „mißbildeten Anlage“ angesehen werden. „Als ursächliches Moment für ein Tiefenwachstum des Epithels kommt in manchen Fällen vielleicht eine Schleimansammlung in der Submucosa in Betracht, doch ist eine solche kein regelmäßiger Befund“. Nicht nur ein „indifferentes“ Epithel kann ein Einwachsen in die Submucosa zeigen als Ausdruck einer erhöhten Wachstumsenergie; auch unverändertes Drüsenepithel kann solches Wachstum zeigen. Im Allgemeinen sind zwei verschiedene Zellarten in den Polypen beschrieben worden. Doch gibt es auch noch andere Zellen in den Polypen, die in Form und Funktion wesentlich von denselben abweichen; dieselben kommen in erheblicher Ausdehnung vor und sind daher nicht einfach als Uebergangsbildungen anzusehen“.

Ernst Schwalbe u. Schwarz (Rostock).

Demmer, Zur Kenntnis der Pneumatosis cystoides intestini hominis. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 104, 1914, S. 104.)

Klinische Mitteilung. Patient wurde durch Operation (Resektion eines Stückes Ileum, Ileocolostomie, Gastroenteroanastomosis retrocolica posterior) von seinen Beschwerden befreit, die in schweren Magenbeschwerden bestanden hatten. Bei der Operation waren in der Pylorusgegend des Magens eine alte Narbe und frischere, kallöse Ulzerationen festgestellt worden. Das resezierte Ileumstück war in ein über drei Faust großes traubig-cystisches Gebilde umgeformt, bedingt durch Gasblasen, welche sich unter der aufs äußersten gespannten Serosa und in der Submucosa fanden. Entzündliche Erscheinungen im Gewebe der Umgebung der Blasen wurden nicht gefunden. Die Hohlräume, die als spaltförmige Lumina auch zwischen den Muskelzügen zum Vorschein kamen, zeigten den kontinuierlichen Endothelbelag von Lymphräumen. Stellenweise war es zu einer Endolymphangitis proliferans chronica mit Umwandlung der Endothelien zu Riesenzellen gekommen. Die bakteriologische Untersuchung im aëroben und anaëroben Kulturverfahren schlug völlig fehl. Auch bakteriologisch keine Keime nachweisbar. Das Gas der Cysten bestand hauptsächlich aus N, dann aus CO_2, ferner aus Spuren O. Mechanische Momente scheinen am meisten bei der Entstehung der Pneumatosis in Betracht zu kommen, insofern durch Risse in der ulzerös veränderten Darmmucosa Gas vom Darmlumen her in die Gewebsspalten eingepreßt werden kann; Meteorismus und plötzliche Drucksteigerung im Bauche werden dabei stark in Betracht zu ziehen sein. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Kleinschmidt, Otto, Ein solitärer Netzechinococcus. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 104, 1914, S. 1168—1182.)

Klinische und pathologisch-anatomische Schilderung einer Einzelbeobachtung. Es besteht Grund zur Annahme, daß der solitäre Echinococcus dieses Falles durch Infektion auf dem Blutwege entstanden ist.

G. B. Gruber (Strassburg).

Kayser, Zur Frage der Mesenterialcysten. (Bruns Beitr., Bd. 94, 1914, H. 1, S. 52.)

Drei Fälle werden mitgeteilt:

1. 26jähriger ♂. Man findet eine etwa zwei Mannskopf große prall elastische Cyste. Sie liegt zwischen den Blättern des Colon ascendens, das fest adhaerent die Cyste wie eine Halskrause umgibt.

Der Tumor zeigt gleichmäßig dünne Wandungen und einen gelblich gefärbten dickflüssigen Cysteninhalt. Auf der Innenwand kein Epithel.

2. 26jähriger ♂. Ueber mannskopfgroßer prall elastischer cystischer Tumor, der von der großen Kurvatur des Magens, dem Omentum majus und Colon transversum bedeckt ist. Dieses sitzt dem Tumor fest auf. Der Cystensack läßt sich in die Tiefe nach der Wirbelsäule hin verfolgen.

3. 37jährige ♀. Große Cyste zwischen den Mesenterialblättern des mittleren Iejunums. Der Cystensack ist mannskopfgroß, ca. 6 mm dick, von derbem, fibrösem Bau. Die Außenseite ist rauh, die Innenseite glatt, besitzt aber kein Epithel. Die chemische Untersuchung des Inhalts läßt Ovarial- und Pankreascyste ausschließen.

Th. Naegeli (z Z. Strassburg).

Kumaris, Lymphangioma cysticum „pendulum" des Zwerchfellperitoneums. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 104, 1914, S. 423.)

Nach kurzem Referat der Literatur der Lymphangiome im Bauchraum wird der klinische Fall eines 8jährigen Knaben mitgeteilt, der eine riesige cystische Geschwulst im Leibe trug, welche durch einen „samenstrangartigen" Stiel mit dem Zwerchfell in Verbindung stand. Dieser Stiel führte zentral eine Arterie, darum herum mehrere venöse Gefäße. Es handelte sich um ein vielkammeriges, cystisches Lymphangiom.

G. B. Gruber (Strassburg).

Wiedhopf, Oskar, Die Splanchnoptose und ihre Behandlung. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 128, H. 1 u. 2.)

Verf. bekämpft die Auffassung von der mechanischen Aufgabe der Bauchfellduplikaturen, den Bauchorganen als Haltebänder zu dienen, und schildert die intraabdominellen Druckverhältnisse auf Grund der Kellingschen Anschauungen. Erst wenn ein Mißverhältnis zwischen Volum und Inhalt der Bauchhöhle besteht, werden die Mesenterien Haltebänder der nach unten sinkenden Organe. Im Anschluß an die verschiedenen Methoden der Therapie: Inhaltsvermehrung — Mastkur; Volumenverminderung — Muskelkräftigung und Bauchbinden einer-, chirurgische Eingriffe, also Bauchdecken- und Beckenbodenplastik anderseits — wird eine experimentell erprobte Doublierung der hinteren Rektusscheide empfohlen. Die Organfixationen sind abzulehnen.

Schüssler (Kiel).

Bernstein, Paul, Untersuchungen über das Vorkommen von Bruchanlagen bei Föten und jungen Kindern. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 103, 1914, S. 672.)

Die Untersuchungen machen es wahrscheinlich, ja sie zeigen recht deutlich, daß Hernien auf Grund angeborener anatomischer Prädisposition zustandekommen.

G. B. Gruber (Strassburg).

Gontermann, Hernia supravesiculis cruralis mit Beteiligung des Ligamentum umbilicale laterale an der Bruchsackbildung. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 104, 1914, S. 174.)

Kasuistische Mitteilung.

G. B. Gruber (Strassburg).

Sprengel, Ursachen und Behandlung der postoperativen Bauchbrüche. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 105, 1914, S. 99.)

Die Ursache der in Frage stehenden Bauchbrüche ist mannigfaltig. Von den in Betracht kommenden Faktoren sind zu nennen: Tamponade und Drainage der Bauchhöhle nach der Operation, Wundinfektion und dadurch bedingtes Auseinanderweichen der genähten Teile, ungenaue und mit schlechtem Material ausgeführte Bauchnaht, postoperative

Erschütterungen durch Erbrechen, Husten, auch Meteorismus und Verwachsung der Därme mit der Bauchnaht, endlich Anwendung physiologisch unkorrekter Bauchschnitte. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Wetzel, E., Ueber einen Fall von Peritonitis pneumococcica extragenitalen Ursprungs bei einer Puerpera. (Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 4, S. 109.)

Kasuistisches. Eine 31jährige hochgravide Frau erkrankt im Anschluß an eine durch Pneumococcus lanceolatus verursachte doppelseitige Pneumonie und Pleuritis an einer tödlich verlaufenden Sekundärinfektion des Peritoneums und des Endometriums, erstere wahrscheinlich auf dem Lymphwege fortgeleitet, letztere hämatogen entstanden. Das während der Sekundärerkrankung spontan geborene Kind stirbt am fünften Tage an einer intrauterin erworbenen Pneumokokken-Sepsis. *Kirch (Würzburg).*

Floyd, Cleaveland, The inter-relationship of dry pleurisy, pleurisy with effusion, and empyema. [Experimentelle Pleuritis.] (Journ. of med. research, Bd. 31, No. 2, Nov. 1914.)

Verf. behandelte zwecks Erzielung von experimentellen Pleuritiden Kaninchen und Meerschweinchen mit intrapleuralen Injektionen von Staphylo-, Pneumo- und Streptokokkenaufschwemmungen in abgestuften Mengen, und zwar verwandte er teils abgetötete, teils lebende, gewaschene (von Stoffwechselprodukten befreite) Keime und schließlich lebende Mikroorganismen nach vorheriger Sensibilisierung der Pleura durch die Stoffwechselprodukte. Er fand, daß gewaschene Kokken überhaupt keine Entzündung auslösen; dagegen reagierte die Pleura auf Einverleibung von ungewaschenen abgetöteten oder lebenden Keimen mit Entzündungen verschiedener Grade und Stärke, falls sehr große Kulturmassen verwandt wurden. Eigentliche Empyeme konnten jedoch nur hervorgerufen werden, wenn die Tiere vorher mit Einspritzungen von Bakterienextrakten behandelt worden waren. Verf. meint, akute trockene Pleuritis, exsudative Pleuritis und Empyem seien nur verschiedene Grade eines Prozesses. Die Intensität der Pleurareaktion werde durch die Virulenz der Infektion und die Widerstandsfähigkeit des Körpers bestimmt. *J. W. Miller (Tübingen).*

Reiche, P., Ueber die Resistenz der Brusthöhle gegen septische Infektion. (Münch. med. Wchenschr., 1915, Nr. 3, S. 95.)

Gerade in der jetzigen feldärztlichen Tätigkeit hat Verf. eine bereits früher gemachte Erfahrung bestätigt gesehen, daß die Widerstandskraft der Brusthöhle septischen Infektionen gegenüber größer ist, als vielfach angenommen wird, zum mindesten weit stärker ist als die der äußeren Weichteile. Er schildert zwei besonders eindrucksvolle Fälle, bei denen infolge eines Bruststeckschusses an äußerer Einschußöffnung und Herzbeutel bezw. Einschußöffnung und Schultergegend eine schwere eitrige Infektion mit allgemeiner Sepsis auftrat und trotzdem beidemal Pleura, Lunge und Bluterguß bei der Autopsie sich als steril und in aseptischer Heilung befindlich erwiesen. *Kirch (Würzburg).*

Beresnegowsky, Ueber die Anwendung des isolierten Netzes zur Stillung der Leberblutung. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 104, 1914, S. 287.)

Es handelt sich um eine experimentelle Untersuchung an Hunden, welche die Brauchbarkeit des aufgenähten oder als Tampon verwendeten Netzes zur Blutstillung und Heilung von Leberwunden dartut.

G. B. Gruber (Strassburg).

Läwen, A., Ueber die Stillung von Herz- und Leberblutungen durch übertragene Muskelstücke. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 104, 1914, S. 1014—1030.)

Verf. hat bei zwei Menschen Gelegenheit gehabt, Stücke aus dem Muscul. pectoralis zum Verschluß von Herzwunden zu benutzen, beidemale mit augenblicklichem, aber nicht andauerndem Erfolge. Die transplantierten Muskelstücke werden durch Granulations-, später durch Bindegewebe ersetzt. Sie sind geeignet die Vernarbung der nicht zur Naht geeigneten Herzwunden zu ermöglichen. An zwei weiteren Fällen hat Verf. blutende Leberwunden mit Muskelpfröpfen tamponiert und die Blutung gestillt. Die blutstillende Wirkung beruht auf dem schleunigen, durch Freiwerden von Thrombokinase aus dem Muskelparenchym bedingten Gerinnungsvorgang, der der Transplantation in den Wundbereich folgt.

G. B. Gruber (Strassburg).

Läwen, A. und **Jurasy, A.,** Experimentelle Untersuchungen über die freie Uebertragung von Muskelstücken aufs Herz und in einige andere Organe zum Zwecke der Blutstillung. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 104, 1914, S. 955—971.)

Transplantate von Muskelstücken aufs Herz gehen rasch zugrunde, d. h. das aufgepfropfte Muskelgewebe wird abgebaut, durch Granulationsgewebe ersetzt und schwielig umgewandelt. Bei perforierenden Herzwunden kann so ein Verschluß, eine „Heilung“ erzielt werden, doch dürfte die Schwiele Veranlassung zur Bildung eines Herzwand-Aneurysmas werden. Auf Leber und Nieren überpflanzt, wirken Muskelstückchen kräftig blutstillend. Die bei Transplantation in Leber, Nieren und Gehirn gesehenen Regenerationserscheinungen sind vorübergehend. Schließlich wird das Transplantat doch schwielig.

G. B. Gruber (Strassburg).

Eden und **Rehn,** Die autoplastische Fetttransplantation zur Neurolysis und Tendolysis. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 104, 1914, S. 65.)

Es wird durch klinische Fälle wie durch Experimente dargetan, daß Nerven und Sehnen, welche durch Verwachsungen oder Druck an der Funktion gehindert sind, zweckmäßig nach der operativen Lösung in autoplastisch transplantiertes Fettgewebe gebettet werden.

G. B. Gruber (Strassburg).

Kleinschmidt, O., Experimentelle Untersuchungen über den histologischen Umbau der frei transplantierten Fascia lata und Beweis für die Lebensfähigkeit derselben unter Heranziehung der vitalen Färbung. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 104, 1914, S. 933—954.)

Die frei transplantierte Fascia lata bleibt am Leben und wird im Sinne der neuen Zugrichtung umgebaut.

G. B. Gruber (Strassburg).

Deutschländer, Karl, Beitrag zur Verpflanzung ganzer Kniegelenke. (Deutsche Ztschr. f. Chirurgie, Bd. 128, H. 1 u. 2.)

Im Anschluß an die Mitteilung des von Verf. operierten und mit völliger Ankylose ausgeheilten Falles werden technische Probleme namentlich mit Rücksicht auf die Behandlung des Gelenkknorpels besprochen. *Schüssler (Kiel).*

von Hofmeister, Ueber doppelte und mehrfache Nervenpfropfung. (Bruns Beitr., Bd. 96, 1915, H. 3, S. 329.)

Bei großen Nervendefekten, wo eine primäre Vereinigung der beiden Stümpfe nicht möglich ist, werden die Stümpfe auf gesunde Nerven überpfropft. Es wird der gesunde Nerv nicht als Neurotiseur, sondern nur als Brücke benutzt. Die Unabhängigkeit vom Zentrum erlaubt sogar, einen gelähmten Nerven als Brücke zu verwenden. Je nach Art der Verletzung bezw. des Defektes wird die einfache Pfropfung die doppelte oder mehrfache Pfropfung ausgeführt. Bei letzterer wird ein schon gepfropfter Nervenstumpf seinerseits als Brücke für einen anderen verwandt. So ist es möglich, durch doppelte und mehrfache Pfropfung auch bei großen Nervendefekten (10—12 cm) die Leitung wieder herzustellen.

Die Krankengeschichten von 24 so behandelten Fällen werden ausführlich wiedergegeben. *Th. Naegeli (z. Z. Strassburg).*

Tasawa, R., Experimentelle Polyneuritis, besonders bei Vögeln, im Vergleich zur Beriberi des Menschen. (Ztschr. f. exper. Pathologie u. Therapie, Bd. 17, H. 1, S. 27—46.)

Verf. wendet sich dagegen, die sogenannte Polyneuritis gallinarum, die durch einseitige Fütterung von Vögeln mit geschältem Reis hervorgerufen wird, ohne weiteres mit Beriberi des Menschen zu identifizieren. Abgesehen von den degenerativen Veränderungen der peripheren Nerven und der Muskeln und den entsprechenden Lähmungserscheinungen bestehen große Verschiedenheiten im anatomischen und klinischen Befunde. Auch ätiologisch gibt es den wichtigen Unterschied, indem der polierte Reis resp. der Vitaminmangel bei Beriberi nicht wie bei der Polyneuritis gallinarum als direkte Ursache anzusehen ist, wenn auch als ätiologisches Moment neben anderen. Ebenso hat der alkoholische, entfettete Reiskleieextrakt bei Beriberi keinen so spezifischen therapeutischen Effekt wie bei der Vogelkrankheit. *Kankeleit (Dresden).*

Locava, F., Sopra un caso autoctono di beriberi nell' Italia meridionale. [Beriberi in Italien.] (Pathologica, 1915, No. 156.)

Verf. beschreibt einen Fall von Beriberi, der angeblich den ersten in Italien beobachteten Fall darstellt. Es handelt sich um ein elfjähriges hysterisches Mädchen, das sich vorwiegend mit Reis genährt hatte. *K. Rühl (Turin).*

Lier, Wilhelm, Ueber Neurofibromatose. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 80, H. 3 und 4.)

Neben der klassischen Recklinghausenschen Form der Neurofibromatose sind nach neueren Autoren sog. inkomplette oder fruste Typen der Affektion nicht selten. Hierbei tritt nur eines der Kardinalsymptome (Pigmentierungen; Fibrome), verbunden mit geistigen Defekten oder Skelettanomalien, auf. Störungen der inneren Sekretion sind bei der Neurofibromatose in letzter Zeit mit Interesse studiert worden. Verf. teilt solchen Fall (neunjähriger Knabe) mit, der nebenbei deutliche Dystrophia adiposogenitalis aufwies. Röntgen- und Augenspiegelbefund sprachen für einen Hypophysistumor. *Frenkel-Tissot (Berlin).*

Vischer, Adolf L., Ueber traumatische subdurale Blutungen mit langem Intervall. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 104, 1914, S. 455.)

An der Hand zweier klinischer Beobachtungen von subduraler Blutung nach Trauma wirft Autor die Fragen auf, warum das Haematom nicht zur Resorption kommt, ob durch den Unfall ein entzündlicher, fortschreitender Prozeß der Dura hervorgerufen wird, wie die langen Intervalle zwischen Blutung und Gehirnerscheinungen zu erklären seien. Die dritte Frage beantwortet er damit, daß Blutungsnachschübe erfolgen oder daß ältere, dem Gehirn aufliegende Haematome Zirkulationsbehinderungen mit sich bringen. Daß ein (aseptisches) Trauma der Dura entzündliche Prozesse und Erscheinungen auslösen kann, wird für möglich erachtet. Auf die erste Frage bleibt Autor die Antwort schuldig. Er rechnet die Erscheinungen trotz der Möglichkeit posttraumatischer Entzündungsvorgänge an der Dura und trotz der Nachblutungen nicht zur Pachymeningitis interna haemorrhagica und denkt an verminderte Gerinnungsfähigkeit als Ursache der Nachschübe.

G. B. Gruber (Strassburg).

Rasch, Fall von hämorrhagischer Encephalitis, hervorgerufen durch Neosalvarsan. (Dermatologische Zeitschrift, Bd. 11, 1914, H. 9.)

Kasuistischer Beitrag. *Knack (Hamburg).*

Schuster, Beitrag zur Kenntnis der Anatomie und Klinik der Meningitis serosa spinalis circumscripta. (Monatsschrift f. Psych. u. Neurologie, Bd. 37, 1915, S. 341.)

Bei einem 55jährigen Manne, der das Bild eines Rückenmarkstumors dargeboten hatte, ließ sich nachweisen, daß in der Höhe des unteren Cervikalmarkes eine cystenartige Bildung der Rückenmarkshäute bestanden hatte als Resultat einer chronischen spinalen Arachnitis. Da außerdem eine alte cerebrale Leptomeningitis vorhanden war, so hat man es offenbar mit einer alten entzündlichen Erkrankung der weichen Häute zu tun, welche zu lokaler Liquorstauung und cystenartiger Abkapselung des Liquor geführt hatte. Eine Folge des hierdurch entstandenen Druckes war Abplattung des Rückenmarksquerschnittes, Erweiterung der perivaskulären Räume und des vorderen Längsspaltes, sowie Druckatrophie der Vorderhornzellen. *Schütte (Lüneburg).*

Kafka, Ueber den heutigen Stand der Liquordiagnostik. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 4, S. 105.)

Die recht interessante Arbeit, deren Lektüre sich sehr empfiehlt, bringt eine kritische Zusammenstellung der gegenwärtigen Kenntnisse über die Liquordiagnostik, insbesondere über die 5 wichtigsten Reaktionen: Zählung der Liquorzellen, Globulinbestimmung, Gesamteiweißbestimmung, Wassermann-Reaktion und Hämolysinreaktion. An dieser Stelle seien nur 2 besonders wesentliche Feststellungen des Verf., dessen Liquoruntersuchungen von früheren Arbeiten her ja bereits bekannt sind, kurz wiedergegeben.

Zunächst einmal ist dem Verf. eine Verfeinerung von Nonnes Phase-I-Methode gelungen, indem er diese durch fraktionierte Darstellung der bei verschiedenen Ammoniumsulfatkonzentrationen fällbaren Globuline noch näher spezialisiert. Dadurch wird bei gleich starker Phase-I in vielen Fällen die Entscheidung beeinflußt entweder nach der Richtung der akuten Meningitis hin (tuberkulöse, eitrige, luische, Herx-

heimersche Reaktion der Meningen), wenn bereits eine 28-prozentige Ammoniumsulfatkonzentration zur Fällung des charakteristischen Fibrinogens und Fibrinoglobulins ausreicht, oder nach der Paralyse hin, bei der durch eine 33-prozentige Ammoniumsulfatlösung die Euglobuline gefällt werden, oder endlich nach der Richtung der chronischen Lues (meist auch der Tabes), die eine 40-prozentige Lösung für die Fällung der entsprechenden Globuline erfordert.

Die zweite Beobachtung betrifft das zahlenmäßige Verhältnis des Gesamteiweißes zu den Globulinen. Bei Paralyse fand Verf. hierfür am häufigsten den Quotienten 1,5 : 1, bei Lues cerebri dagegen bestenfalls 12 : 1, bei der akuten Meningitis günstigenfalls 6 : 1. Bei Paralyse stellen demnach die Globuline über die Hälfte der überhaupt vorhandenen Eiweißstoffe dar.

Da nach Ansicht des Verf. zwischen den verschiedenen Liquorreaktionen trotz vieler gegenteiliger Behauptungen keinerlei Parallelbeziehungen bestehen, so empfieht sich stets, sämtliche Reaktionen nebeneinander auszuführen, wozu ein Minimum von 7½ ccm Spinalflüssigkeit ausreicht. Man erhält auf diese Weise ein Gesamtbild der Liquorveränderungen, das nicht nur diagnostisch wertvolle Winke gibt, sondern auch pathogenetiseh andere Anhaltspunkte gewähren kann.

Kirch (Würzburg).

Breslauer, Franz, Zur Frage des Hirndruckes. [I. Ueber akuten Hirndruck.] (Arch. f. klin. Chir., Bd. 103, 1914, S. 478.)

Ausgehend von Beobachtungen bei Operationen an der Schädelbasis und an Hand von Tierexperimenten soll der Nachweis geführt werden, daß die sogenannten Allgemeinerscheinungen der Gehirnerschütterungen, Erscheinungen, die auch im Bilde des „Hirndruckes“ sich äußern, durch eine plötzlich einsetzende Drucksteigerung an der basalen Seite des Hirnstammes ausgelöst werden können und als Herdsymptome aufzufassen sind. Eine anatomische Festlegung des fraglichen Vorganges ist aber einstweilen noch unmöglich.

G. B. Gruber (Strassburg).

v. Monakow, Zur Anatomie und Physiologie der Pyramidenbahn und der Armregion, nebst Bemerkungen über die sekundäre Degeneration des Fasciculus centroparietalis. (Neurol. Centralbl., 1915, No. 7/8, S. 217.)

Bei Zerstörung der Hirnoberfläche in der Arm- und Kopfregion ist die Degeneration der Pyramide auffallend gering und erreicht bei weitem nicht die Ausdehnung wie bei Zerstörung der Beinregion. Auch bei umfangreichen Großhirnherden, bei denen die Regio Rolandica und die innere Kapsel verschont blieben, können Pyramidenfasern sekundär atrophieren. Auch aufsteigende Degeneration der Pyramidenbahn hat Verf. beobachtet, ferner sekundäre Degeneration der Proz. reticulares im Cervikalmark bei kompletter sekundärer Degeneration der gegenüberliegenden Pyramide. Es muß also kortikofugale und kortikopetale Pyramidenfasern geben. Auch müssen Pyramidenbündel außer der Area gigantocellularis noch Faserquellen besitzen, deren Ursprung weit außerhalb der beiden Zentralwindungen zu suchen ist. Verf. nimmt ferner an, daß die Mehrzahl der aus dem mittleren und unteren Drittel der Zentralwindungen stammenden kortikofugalen Projektionsfasern nicht zur Pyramide bzw. Pedunculus, sondern zur Haube fließt. In physiologischer Beziehung ist hervorzuheben, daß

die sogen. Fertigkeitsbewegungen vermittelt werden teils durch extrarolandisch abgehende Pyramidenbündel, teils durch die Rindenhaubenbahnen. *Schütte (Lüneburg).*

Schaffer, Anatomischer Beitrag zur Frage der zerebellaren Pyramide. (Neurolog. Centralbl., 1915, No. 7/8, S. 248.)

Die vom Verf. festgestellte sogen. zerebellare Pyramide, welche er besonders bei Paralytikern stark entwickelt fand, stellt eine Verbindung der Pyramide mit den bulbären Kernen und mit der homolateralen Kleinhirnhälfte dar. Die an der ventrolateralen Oberfläche der Brücke und des verlängerten Marks als abgegrenzte Markstreifen auftretenden Bündel kann man einteilen in einen Fasc. pontis med. u. lat., Fasc. bulbi lat., Fasc. ventrolat. bulbi und Fasc. bulbi ventralis. Sie entstammen alle dem Bereich der pontobulbären Pyramide und bedeuten z. T. Verlagerungen der Pyramidenfasern auf die Brückenoberfläche, z. T. aber weisen sie auf Abzweigungen der Pyramide gegen den Strickkörper und somit gegen das Kleinhirn hin.

Verf. betrachtet die zerebellare Pyramide als eine konstante Bildung des menschlichen Rhombencephalon. *Schütte (Lüneburg).*

Nissl, Beiträge zur Frage nach der Beziehung zwischen klinischem Verlauf und anatomischem Befund bei Nerven- und Geisteskrankheiten. (Bd. 1, 1915, H. 3.)

Das vorliegende Heft enthält zunächst eine Arbeit von Wilmanns und Ranke über einen Fall von Paralyse mit dem klinischen Verlauf einer Dementia praecox. Hier verlief die Paralyse atypisch, auch der anatomische Befund zeigte nur geringe und ungewöhnlich lokalisierte, infiltrativ entzündliche Rindenveränderungen. Eine enorme Verfettung der Rindenzellen kann möglicherweise zu der schweren tuberkulösen Erkrankung des Patienten in Beziehung stehen.

Sodann folgen, von Gruhle und Ranke bearbeitet, zwei Fälle mit „akuter Erkrankung" der Nervenzellen. Diese bieten das typische Bild verbunden mit progressiven und regressiven Veränderungen der Neuroglia.

Alle Fälle sind sehr sorgfältig bearbeitet, die Abbildungen sind sehr gut. *Schütte (Lüneburg).*

Rothmann, M., Ueber familiäres Vorkommen von Friedreichscher Ataxie, Myxoedem und Zwergwuchs. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 2, S. 31.)

Demonstration dreier Fälle. Bei einem 15jährigen Mädchen wird auf Grund von doppelseitigem Hohlfuß, Wirbelsäulenverkrümmung und ataktischem Gang eine Friedreichsche Ataxie diagnostiziert. Bei dem meist familiären Auftreten dieser Krankheit werden die übrigen Familienangehörigen, soweit erreichbar, ebenfalls untersucht; dadurch wird bei der 55jährigen Mutter ein nach der Menopause aufgetretenes Myxoedem und bei einem 18jährigen Sohn Zwergwuchs, Myxoedem, sowie doppelseitige Hohl- und Klumpfußbildung festgestellt. Der Letztgenannte teilt also mit der Mutter die Hypofunktion der Schilddrüse und mit der Schwester den doppelseitigen Hohlfuß. Trotz des Fehlens von Rückgratverkrümmung und zerebellarem Gang darf auch bei ihm wohl ein leichter spinaler Prozeß analog dem der Schwester angenommen werden. Verf. hält es für sehr wahrscheinlich, daß zwischen dem Hypothyreoidismus, der Myxoedem und Zwergwuchs verursacht, und der eigenartigen Degeneration und Hypoplasie des Zentralnervensystems bei den verschiedenen Formen der hereditären Ataxie ein innerer Zusammenhang besteht. *Kirch (Würzburg).*

Thies, Anton, Vegetatives Nervensystem und abdominelle Erkrankungen. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 28, 1915, H. 3.)

Nachdem Verf. vor kurzem schon einmal auf diesem Gebiete publikatorisch tätig gewesen ist, bringt er jetzt neue ausführlichere Mitteilungen. Es handelt sich um zahlreiche Beobachtungen von Differenzen in der Weite der Pupillen und der Lidspalte, die infolge abdomineller Erkrankungen, besonders der unteren Darmteile und der Geschlechtsorgane durch Vermittlung des autonomen Nervensystems auftreten sollen und die Verf. für die Diagnosestellung zu verwerten sucht. Kurz gesagt, kann man wohl von einem Versuch einer wissenschaftlichen Begründung der „Augendiagnose“ sprechen. Ob der Versuch gelungen ist, kann der pathologische Anatom natürlich nicht entscheiden. Darum sei auch nur auf diese Arbeit hingewiesen. Alle Einzelheiten mögen im Original nachgelesen werden.

Huebschmann (Leipzig).

Lehmann, Gerhard, Was leistet die pharmakologische Prüfung in der Diagnostik der Störungen im vegetativen Nervensystem? (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 81, H. 1/2.)

Die ganze Frage der Vagotonie und Sympathikotonie ist von Eppinger und Hess ins Leben gerufen worden. Es werden am Patienten Stigmata gesucht, die als Symptome einer Störung des vegetativen Nervensystems zu deuten sind (Glanzauge, abnormer Schweiß, spastische Obstipation); es werden ferner Vagus und Sympathikus durch bestimmte Pharmaka geprüft, um „latente Symptome temporär manifest“ zu machen. Verf. stellte Versuche an über 200 Gesunden und Kranken der verschiedensten Art an; als Vagusreizer diente Pilokarpin, als Vaguslähmer Atropin, als Sympathikusreizer Adrenalin. Die Pilokarpininjektion wurde als positiv im Sinne der Vagotonie bezeichnet, wenn sie, wie meist, starke Schweiß- und Speichelbildung hervorrief. Die Stärke der „pharmakologischen“ Reaktion ging mit den klinischen Symptomen keineswegs parallel. Einer positiven Atropinreaktion entsprach Pulsbeschleunigung von über 30 Schlägen, Herzklopfen und Trockenheit im Hals. Das höhere Alter verhielt sich sowohl gegen Pilokarpin als Atropin refraktär. Für die positive Adrenalinreaktion waren Verstärkung der Herzaktion, Glykosurie, Tremor, Temperaturanstieg maßgebend. Verf. resümiert, daß die Resultate nur mit Vorsicht als Ausdruck eines gestörten vegetativen Systems zu betrachten sind, und daß es „im besonderen unzulässig ist, pharmakologische Einheiten physiologisch-anatomischen gleichzustellen“. Immerhin werden durch die pharmakologische Prüfung dem Gebiet der innersekretorischen Störungen und Organneurosen neue Einblicke abgewonnen. *Frenkel-Tissot (Berlin).*

Katsunuma, Seizo, Zur Frage der Naphtholblauoxydasereaktion des Nervensystems. (Beitr. z. pathol. Anat. u. allgem. Pathol., Bd. 60, H. 1.)

Bei der Untersuchung des Nervensystems mit der Naphtholblauoxydasereaktion ergab sich, daß an vielen Stellen die früher als oxydasenegativ betrachtet wurden, sich doch Oxydasegranula fanden, so z. B. in der Großhirnrinde, in den Ganglienzellen des nucl. lentiformis, Thalamus opticus, Vierhügel, Kleinhirnrinde, Medulla oblongata usw.

Die Oxydasegranula findet sich in Form feinster Körnchen im Protoplasma, nie im Kern mit Ausnahme der Purkinjeschen Zellen, in denen auch in der Gegend des Kernkörperchens solche Granula gefunden wurden. Achsenzylinder erwiesen sich als oxydasenegativ, dagegen die Nervenendigungen als stark oxydasepositiv. Es ist somit die Behauptung wohl zutreffend, daß der Gehalt an Oxydasegranula abhängig ist von der funktionellen Inanspruchnahme der betreffenden Elemente des Nervensystems. Die Oxydasegranula gehören zu der labilen Oxydase. Sie lassen oft molekulare Bewegung erkennen und sind nicht identisch mit den Lipoidkörnchen. Es gibt Fälle, in denen gleichzeitig Oxydase- wie Lipoidreaktion positiv sind. Jedoch lassen sich dann immer Oxydasegranula und Lipoidkörnchen getrennt nachweisen.

Ernst Schwalbe u. Schwarz (Rostock).

Kubitz, A. u. Staemmler, M., Ueber die Leberveränderungen bei Pseudosklerose (Westphal-Strümpell) und progressiver Linsenkerndegeneration (Wilsonscher Krankheit). (Zieglers Beitr., Bd. 60, H. 1.)

Auf die bei der Pseudosklerose und der Wilsonschen Krankheit auftretenden Veränderungen der Leber neben den Veränderungen an bestimmten Stellen im Gehirn haben schon früher Autoren hingewiesen. Es fragt sich nun, wie diese aufzufassen sind, ob zwischen ihnen ein Zusammenhang aufzufinden ist. Verff. berichten über zwei zur Sektion gelangte Fälle, in denen der histologische Befund der Leber im wesentlichen übereinstimmt. Zum Vergleich werden noch 4 andere Fälle der Institutssammlung herangezogen. Während Rumpel und Meyer die Lebererkrankung als Mißbildung auffassen, Yokoyama und Fischer sie mit dem Namen einer „eigenartigen Form knotiger Hyperplasie“ belegen, kommen Verff. im Wesentlichen mit Wilson übereinstimmend zu der Ansicht, daß es sich um eine chronisch-entzündliche Lebercirrhose handelt. Die chemische Untersuchung der Leber ergab, daß in ihr keine Metalle abgelagert waren. Die Cirrhose ist großknotig und erinnert oft an das Bild des hepar lobatum. Die Wassermann-Reaktion war in den meisten Fällen, in denen sie ausgeführt werden konnte, positiv. Bei den anderen Fällen von Strümpell und Wilson konnte die Wassermann-Reaktion noch nicht ausgeführt werden. Da ja auch sonst luetische Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks mit anderen Organveränderungen verbunden sein können, so kommt hier die luetische Grundlage der Leberveränderungen mit am meisten, wenn auch nicht allein, in Betracht. Eine Abhängigkeit der Gehirnaffektion von der Lebererkrankung kann nicht angenommen werden, verlaufen doch häufiger anatomisch übereinstimmende luetische Erkrankungen der Leber ohne Beteiligung des Gehirns. Die Vorgänge in Leber und Gehirn sind mit größter Wahrscheinlichkeit unabhängig voneinander.

Ernst Schwalbe und Schwarz (Rostock).

Baruch, M., Zur Pathologie des Aneurysmas der Leberarterie. (Verhandl. d. südostd. Chir. Vereinigung, III. Sitzung; Bruns Beitr., Bd. 95, 1915, H. 3, S. 502.)

Ein 36jähriger Mann, der die Symptome eines Choledochusverschlusses zeigte, wurde in sehr schlechtem Allgemeinzustand in die Klinik aufgenommen. Bei der Operation findet man am Choledochus ein kompressibles Gebilde, das Eigenpulsation aufweist und mit der

Art. hepatica in Verbindung steht. Es handelt sich um ein **Aneurysma der Arteria hepatica mit Kompression des Ductus hepaticus.**

Th. Naegeli (z. Z. Strassburg).

Technik und Untersuchungsmethoden.

Röthig, Weitere Erfahrungen über Vital-Scharlach VIII. (Neurol. Centralbl., 1915, No. 7/8, S. 265.)

Das Vital-Scharlach VIII eignet sich sehr gut zur Nachfärbung der Weigert-Pal-Präparate, zur gleichzeitigen Darstellung von Nervenfasern und Zellen. Vorherige Behandlung der Schnitte mit Osmiumsäure darf nicht stattfinden. Auch an Paraffinschnitten lassen sich die Zellen des Zentralnervensystems und ihre Ausläufer mit Vital-Scharlach VIII sehr gut darstellen. *Schütte (Lüneburg).*

Koenigsfeld, Eine neue Methode zum beschleunigten Typhusbazillennachweis in kleinen Mengen Blut. (Münch. med. Wochenschr., 1915, Nr. 4, S. 130.)

Den diagnostisch wichtigen Typhusbazillennachweis im Blut, der nach den bisherigen Methoden wohl stets einige Tage dauert, hat Verf. durch ein neues und einfaches Verfahren ganz wesentlich beschleunigt. Er vereinigt die sog. „Anreicherung" der Typhusbazillen in Galle, das Wachstum auf festen Nährböden und die Differenzierung in einem Akt, indem er zwei Schrägnährböden in Reagenzgläsern nebeneinander verwendet: 1. den Endoschen Nährboden und 2. den Drigalski-Conradischen, in welchem aber der Milchzucker durch Mannit ersetzt ist; an Stelle des Kondenswassers finden sich in jedem Röhrchen 1½ bis 2 ccm Rindergalle. Auf diese Weise hat Verf. in 16 Typhusfällen 14mal bereits nach 12 bis spätestens 18 Stunden ein einwandfreies positives Resultat erhalten, während die anderen Methoden erst sehr viel später zum Ziele führten und mehrmals sogar völlig im Stiche ließen. Die Bactericidie der Galle gegenüber andersartigen Bakterien sowie die starke Herabminderung der erforderlichen Blutmenge — es reichen schon 3 bis 5 Tropfen für jedes Röhrchen aus — bieten weitere, nicht zu unterschätzende Vorzüge dieses Verfahrens, dessen Nachprüfung und Weiterverwendung sicherlich wünschenswert sein dürfte. *Kirch (Würzburg).*

Callison, James G., A diluting fluid for standardization of vaccines with the hemocytometer. (Journ. of med. research, Bd. 27, No. 2, Nov. 1912.)

Verf. empfiehlt zur Auszählung des Keimgehalts einer bestimmten Bakterienaufschwemmung (zwecks Herstellung von Vaccins), die Emulsion in einer Pipette für Erythrocytenzählung mit der nachstehenden Lösung zu verdünnen und die Bakterien in der Zählkammer wie rote Blutkörperchen auszuzählen: Salzsäure 2 ccm, Sublimat (1:500) 100 ccm, Säurefuchsin (1 prozentige wässerige Lösung) q. s. bis zur Dunkelkirschrotfärbung der Mischung. Die angegebene Flüssigkeit — nur ihre Zusammensetzung ist das Neue in der Mitteilung — habe die vier Vorzüge, daß sie völlig klar und sedimentfrei bleibe, die Bakterien schnell abtöte, ein rasches Absetzen der Keime im Hämocytometer gestatte und kein Lösungsmittel für den Balsam enthalte, mit dem die Kammer auf den Objektträger aufgekittet ist. *J. W. Miller (Tübingen).*

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Schnyder, Tödliche Gallenblasenblutung in die freie Bauchhöhle. (Mit 1 Abbildung), p. 361.

Referate.

Schöbl, Lebensfähigk. d. Choleravibrionen im Leitungs- u. Seewasser, p. 366.

Matsui, Jiushiro, Veränderungen der Bakterien im Tierkörper, p. 366.

Joest, Vorkommen von Geflügeltuberkelbazillen beim Schwein, p. 366.

von Linden, Wirkung der Kupferbehandlung auf das tuberkulinisierte Meerschweinchen, p. 367.

Weinfurter, Experimentelle Typhusbazillenträger bei Kaninchen, p. 367.

Sonne, Paradysenteriebazillen, p 367.

Petruschky, Bakteriologische Befunde bei Fleckfieber, p. 367.

Reiche, Hamburger Diphtherieepidemie 1909—1914, p. 368.
Paul, Differentialdiagnose: Variola — Varizellen, p. 368.
Keppler, Zur Entstehung der Aktinomykose, p. 368.
Distaso, Zum Studium der Konstipation: normale Darmflora in vitro, typische konstipierte Flora, p. 368.
Henrici, Fixierung des Gramschen Farbstoffs durch Hefezellen, p. 369.
Carnelli, Traumatische Perforationsperitonitis — ambulante Typhuskranke, p. 369.
Crowell, Darmveränderungen bei 1000 aufeinanderfolgenden Sektionen, p. 369.
Schwarz, Peptisches Jejunalgeschwür, p. 369.
Dandy, Gutartige Appendixtumoren — Myxome, p. 370.
Delfino, Hypertrophische Blinddarmtuberkulose, p. 370.
Opitz, Erkrankungen des Wurmfortsatzes, des Coecum und S. Romanum, p. 370.
Sudeck, Diverticulitis und Sigmoiditis, p. 370.
Veszpremi, Angeborener Darmverschluß, p. 371.
Colley, Erblichkeit der Blinddarmentzündung, p. 372.
Lahm, Polyposis adenomatosa intestini — Histogenese des Schleimhautcarcinoms, p. 372.
Demmer, Pneumatosis cystoides intestini hominis, p. 373.
Kleinschmidt, Solitärer Netzechinococcus, p. 373.
Kayser, Zur Frage der Mesenterialcysten, p. 373
Kumaris, Lymphangioma cysticum pendul. d. Zwerchfellperitoneums, p. 374
Wiedhopf, Splanchnoptose und ihre Behandlung, p. 374.
Bernstein, P., Bruchanlagen bei Föten und jungen Rindern, p. 374.
Gontermann, Hernia supravesiculis cruralis, p. 374.
Sprengel, Postoperative Bauchbrüche, p. 374.
Wetzel, Peritonitis pneumococcica extragenitalen Ursprungs bei einer Puerpera, p 375.
Floyd, Experimentelle Pleuritis, p. 375.
Reiche, Resistenz der Brusthöhle gegen septische Infektion, p. 375.
Beresnegowsky, Anwendung isolierten Netzes zur Stillung der Leberblutung, p. 375.
Läwen, Stillung von Herz- und Leberblutungen durch frei übertragene Muskelstücke, p. 376.
Läwen u. Jurasz, Freie Uebertragung von Muskelstücken auf das Herz und einige andere Organe — Blutstillung, p. 376.
Eden u. Rehn, Autoplastische Fetttransplantation zur Neurolysis und Tendolysis, p. 376.
Kleinschmidt, Der histologische Umbau frei transplantierter Fascia lata, p. 376.
Deutschländer, Zur Verpflanzung ganzer Kniegelenke, p. 376.
v. Hofmeister, Doppelte und mehrfache Nervenpropfung, p. 377.
Tasawa, Experimentelle Neuritis bei Vögeln — Beziehung zur Beriberi des Menschen, p. 377.
Locava, Beriberi in Italien, p. 377.
Lier, Ueber Neurofibromatose, p. 377.
Vischer, Traumatische subdurale Blutungen, p. 378.
Rasch, Hämorrhagische Encephalitis durch Neosalvarsan, p. 378.
Schuster, Anatomie und Klinik der Meningitis serosa spinalis circumscripta, p. 378.
Kafka, Liquordiagnostik, p. 378.
Breslauer, Zur Frage des Hirndrucks, p. 379.
v. Monakow, Anatomie und Physiologie der Pyramidenbahnen, p. 379.
Schaffer, Zur Frage der zerebellaren Pyramide, p. 380.
Nissl, Beziehung zwischen klinischem Verlauf und anatomischem Befund bei Nerven- u. Geisteskrankheiten, p. 380.
Rothmann, Friedreichsche Ataxie, Myxoedem, Zwergwuchs — Familiäres Vorkommen, p. 380.
Thies, Vegetatives Nervensystem und abdominelle Erkrankungen, p 381.
Lehmann, Diagnostik der Störungen im vegetativen Nervensystem mittels pharmakologischer Prüfung, p. 381.
Katsunuma, Seizo, Naphtholblauoxydasereaktion des Nervensystems, p. 381.
Kubitz und Staemmler, Leberveränderungen bei Pseudosklerose u. progr. Linsenkerndegeneration, p. 382.
Baruch, Zur Pathologie des Aneurysmas der Leberarterie, p. 382.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Röthig, Vital-Scharlach VIII Färbung, p. 383.
Königsfeld, Neue Methode zum beschleunigten Typhusbazillennachweis in kleinen Mengen Blut, p. 383.
Callison, Zur Auszählung des Keimgehaltes e. Bakterienaufschwemmung, p. 383.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVI. No. 15.
Ausgegeben am 15. August 1915.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Primärer Leberkrebs bei zwei Schwestern.

Von Prof. Dr. med. **Ernst Hedinger.**
(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut Basel.)

Ueber die Bedeutung der familiären Disposition für die Entwicklung maligner Tumoren, besonders der Carcinome, existiert eine ausgedehnte Literatur, die zu recht differenten Resultaten kommt. Ich gehe auf diese nicht weiter ein, da ja diese Frage schon oft kritisch besprochen worden ist und eine neuere Zusammenstellung auch in dem Werk von J. Wolff „Ueber die Lehre von der Krebskrankheit", Gustav Fischer, 1907—1914, gefunden werden kann.

In den meisten Fällen muß man mit der Annahme einer familiären Disposition zu Krebserkrankung im allgemeinen oder zu Krebserkrankung eines bestimmten Organes recht vorsichtig sein, weil es doch möglich ist, daß zufälligerweise einmal mehrere Mitglieder einer Familie an Carcinom erkranken können, wenn man die Wahrscheinlichkeit einer Krebserkrankung beim einzelnen Menschen überhaupt berücksichtigt. Ein bloßer Zufall wird hingegen viel unwahrscheinlicher, wenn ein Krebs bei mehreren Mitgliedern der gleichen Familie in einem Organ vorkommt, das sehr selten primär an Carcinom zu erkranken pflegt.

In diesem Sinne verlangt die folgende Beobachtung ein besonderes Interesse. Ich gebe nur den tatsächlichen Befund wieder, ohne mich auf spekulative Theorien einzulassen und ohne ähnliche, in der Literatur niedergelegte Fälle besonders hervorzuheben.

Es handelt sich um die Beobachtung eines primären Leberkrebses bei zwei Schwestern, die im Verlauf einer Woche zur Autopsie kamen.

Die zuerst im Alter von 71 Jahren gestorbene Schwester (S. N. 364, 21. 6. 1915) kam unter den klinischen Erscheinungen eines malignen Lebertumors ad exitum. Bei der Autopsie fand man eine stark vergrößerte Leber von 3900 gr, durch deren Serosa eine große Zahl von gelbweißen Tumorknoten mit teilweise zentraler Delle durchschimmerten. Im linken Leberlappen war die Oberfläche etwas feinhöckerig. Auf der Schnittfläche der Leber fand man eine große Zahl $^1/_2$—6—8 cm messender, mehr oder weniger lappig gebauter Knoten, die zum Teil weißliche, zum Teil gelbe Farbe aufwiesen und von deren Schnittfläche sich reichlich trüber Saft abstreifen ließ. Zwischen den Knoten sah man ein braungrünliches Lebergewebe, das vielfach eine azinöse Zeichnung nicht erkennen ließ; an anderen Stellen, namentlich im linken Leberlappen, bestand das Lebergewebe aus kleinen 1—4 mm messenden Pseudoacini, die durch graurote, derbe, eingesunkene Septen voneinander getrennt wurden.

Sonst zeigte die Patientin eine kleine, 4 mm messende Metastase

im rechten Unterlappen, ein kleines Psammom der Dura mater cerebri, eine typische Struma suprarenalis der linken Nebenniere, ausgedehnte Arteriosklerose und lobuläre Pneumonie.

Mikroskopisch erwies sich der Lebertumor samt der Metastase in der Lunge als ein typischer Leberzellkrebs, der stellenweise Gallensekretion zeigt. Im restierenden Lebergewebe findet man namentlich im Bereich des linken Lappens eine mäßige bindegewebige Induration mit reichlich neugebildeten Gallengängen, mäßiger Lymphocyteninfiltration und einer starken Haemosiderosis im Bereich der Leberzellen.

Einige Tage darauf, am 27. Juni 1915, starb die Schwester der Patientin im Alter von 77 Jahren unter den Erscheinungen einer hochgradigen Kyphoskoliose mit Herzinsuffizienz. (S. No. 372, 28. 6. 1915.)

Die Leber wiegt 1980 gr und zeigt eine tiefe Zwerchfellsfurche. Die Oberfläche ist glatt und glänzend. Auf der Schnittfläche ist das Gewebe etwas braun; die azinöse Zeichnung ist fein. Die Glissonschen Scheiden sind nicht verbreitert, Transparenz und Konsistenz sind normal. In den unteren hinteren Partien des linken Leberlappens ist ein lappig gebauter weißlicher Tumor, 4 : 3 : 3 cm messend. Der Tumor, der fast bis an die Serosa heranreicht, zeigt eine weißliche, mäßig transparente Schnittfläche und läßt etwas trüben Saft abstreifen.

Die übrige Sektion ergab außer einer Reihe von kavernösen kleinen Hautangiomen an Brust und Bauch, einem kleinen gestielten Hautfibrom unterhalb der linken Mamma und einem zirka 1 cm messenden Naevus papillomatodes am Abdomen keine nennenswerte Veränderung.

Die mikroskopische Untersuchung des Leberknotens zeigt ein typisches Carcinom, gebildet von schmäleren und breiteren, netzförmig zusammenhängenden, teils soliden, teils drüsenschlauchförmigen Zellsträngen mittelgroßer polyedrischer oder kubischer Zellen, die durch ein ziemlich kernarmes fibrilläres Bindegewebe voneinander getrennt werden. Gallenpigmentbildung ist nirgends sicher nachweisbar. Nennenswert ist der Befund einer stellenweise ziemlich starken Lymphocyteninfiltration und einzelner gefäßloser, nicht verkäster Tuberkel im Tumor. Die gleichen miliaren Tuberkel lassen sich in geringer Zahl auch in anderen Leberabschnitten nachweisen.

Die Familienanamnese der beiden Schwestern bietet sonst keine Besonderheiten. 5 Geschwister starben, davon 4 im früheren Kindesalter, 1 Bruder mit 39 Jahren an Herzbeutelentzündung. Der Vater starb mit 62 Jahren an Schwindsucht, die Mutter im 57. Lebensjahr an einem Schlaganfall.

Interessant ist bei der vorliegenden Beobachtung erstens die Erkrankung zweier Schwestern an einem doch im ganzen recht seltenen Krebs der Leber, und dann ist beachtenswert das hohe Alter, in dem die Geschwister den Leberkrebs aufweisen.

Man steht bei solchen Beobachtungen doch unter dem Eindruck einer familiären Organdisposition zu Krebserkrankung. Wenn auch hier die Möglichkeit nicht von der Hand gewiesen werden kann, daß der Zufall es wollte, daß die beiden Schwestern ungefähr im gleichen Alter an Carcinom erkrankten, so spricht doch der Umstand, daß bei den Schwestern ein Organ erkrankt, das sonst vor primären Krebserkrankungen verschont bleibt, eher gegen einen Zufall.

Bei einer der beiden Schwestern bedingte der primäre Leberkrebs, der mit einer geringgradigen Cirrhose vergesellschaftet war, die tödliche Krankheit, bei der andern waren die Dimensionen des Krebses noch nicht derart, daß eine schwerere Gesundheitsschädigung dadurch resultierte.

Erwähnenswert ist, daß beide Schwestern neben dem primären Leberkrebs noch andere gutartige Tumoren aufwiesen. Auf die Bedeutung der Multiplizität der Geschwülste bin ich erst kürzlich in der Arbeit von Fr. Egli im Korrespondenzblatt für Schweizerärzte 1914 näher eingegangen.

Referate.

Petruschky, Zur weiteren Nutzbarmachung der perkutanen Immunisierung. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 5, S. 145.)

Durch systematische Inunktion auf die gesunde Haut mit einer Emulsion von abgetöteten Tuberkelbazillen hat Verf. die Bekämpfung der Tuberkulose unternommen. Bei diesem vorsichtigen Vorgehen sollen sehr viel größere Antigenmengen im Körper zur parenteralen Verarbeitung gelangen als bei subkutaner oder gar intravenöser Einverleibung. So ist bereits der planmäßige Versuch geglückt, Hela, eine Gemeinde von 500 Seelen auf der gleichnamigen Halbinsel, tuberkulosefrei zu machen. Alle hierbei und auch sonst in mehr als drei Jahren gewonnenen Erfahrungen sprechen dafür, daß auf diese Weise bei geschlossener und latenter Tuberkulose eine Heilung zweifellos in mehr als 99 % der Fälle erzielt werden kann.

Diese erfreulichen Erfolge regen nunmehr zur prophylaktischen Anwendung der Inunktion an, wodurch die Möglichkeit bestehen würde, Tuberkulose und andere bakterielle Infektionskrankheiten ebenso zu beherrschen, wie jetzt schon die Pocken mittels der Impfgesetze. Auch die bei Tuberkulose so häufigen akuten Sekundärinfektionen mit Diplococcus catarrhalis, Pneumococcus, Streptococcus, Staphylococcus usw. haben sich durch prophylaktische Schutzbehandlung auf dem Wege der perkutanen Immunisierung mit einer Emulsion der in Betracht kommenden Antigene („Linimentum antikatarrhale“) erfreulicherweise in allen seitdem beobachteten Fällen völlig vermeiden lassen.

Auf dem gleichen Wege versucht Verf. jetzt den Kriegsseuchen Ruhr, Cholera und Typhus ebenfalls vorzubeugen. Die dazu hergestellten Linimente, die sich als unschädlich bisher erwiesen haben, würden gerade in der heutigen Kriegszeit zur Prüfung sich besonders eignen und vielleicht den Schlüssel zur völligen Ueberwindung der früher so verheerenden Seuchen liefern können. *Kirch (Würzburg).*

v. Pirquet, C., Die traumatische Kutanreaktion. (Zeitschr. f. d. ges. experim. Med., Bd. 4, 1914, S. 181—209.)

Verf. untersucht die traumatische Reaktion der Haut, welche nach oberflächlicher Bohrung mit dem sterilen Impfbohrer ohne Zufügung einer toxischen Substanz ausgelöst wird. Sie erreicht innerhalb der ersten Minute ihr erstes Maximum, das Erythem, dann bildet sich eine Urticaria, die sich mit einer Aula umgibt. Urticaria und Aula ver-

schmelzen zu einer flachen Papel, die ungefähr eine halbe Stunde nach der Impfung den Höhepunkt ihrer Ausdehnung, das zweite Maximum der traumatischen Reaktion erreicht, eine Stunde nach der Impfung sich zu verkleinern beginnt und etwa zwei Stunden nach der Impfung kaum noch wahrzunehmen ist. Eine Erklärung der Phänomene wird nicht versucht. Die großen Variationen der Reaktion nach der Intensität der Bohrung, nach dem Alter und der Individualität der Versuchspersonen versprechen für ein eingehendes Studium nach pathologischen und physiologischen Gesichtspunkten eine interessante Ausbeute. *Loewit (Innsbruck).*

Morgenroth, J. u. Bieling, R., Ambozeptoren und Rezeptoren. [Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Geschwulstimmunität.] (Biochem. Zeitschr., Bd. 68, 1915.)

Ausgangspunkt dieser Arbeit war die Beobachtung Forssmans (diese Zeitschr., Bd. 37, 1911), daß man durch Immunisierung von Kaninchen mit Meerschweinchenorganen hämolytische Ambozeptoren für Hammelblut erzeugen kann, woraus ja eine partielle Rezeptorengemeinschaft zwischen den Organen des Meerschweinchens und den Blutkörperchen des Hammels besteht. Nun untersuchten Verff., ob man ähnliche Resultate bei Immunisierung mit Tumoren erhalten würde. Es wurden Kaninchen mit Mäuseorganen und Mäusetumor immunisiert. Zunächst wurde ermittelt, daß die Niere der Mäuse gewisse Rezeptoren enthält, die hämolytische Ambozeptoren für Ziegenblut erzeugen können. Die stärksten Ambozeptoren erhält man aber durch Immunisierung mit Mäusetumor. Die so gewonnenen Ambozeptoren sind durchaus vom Forssmannschen Typus, d. h. sie wirken nur auf Ziegenblut, nicht aber auf Rinderblut. Die durch Mäusenieren-Injektion gewonnenen Ziegenblutambozeptoren werden sowohl durch Mäuseniere, wie durch Mäusetumor gebunden. Durch Tumorimmunisierung erzeugte Ambozeptoren werden sowohl von Mäusetumor wie von Mäuseniere gebunden. Es besteht also auch hier eine Rezeptorengemeinschaft zwischen Nieren- und Tumorzellen. Das Tumorserum verhält sich dem Ziegenblut gegenüber im Bindungsversuch wie das Nierenserum. Auch hier besteht kein Unterschied zwischen Tumor- und Organzelle. Aber es zeigte sich weiterhin, daß eine völlige Identität der durch Tumorantigen und der durch Nierenantigen ausgelösten Ambozeptoren nicht besteht. Tumorzellen nämlich halten die durch Immunisierung mit Nierenzellen entstandenen Ambozeptoren weniger fest als Nierenzellen. Es besteht in der Bindungsfähigkeit der Ambozeptoren gegenüber homologen und heterologen Zellen ein durch die Herkunft des Antigens bedingter Unterschied.

Robert Lewin (Berlin).

Fiorini und **Zironi**, Immunköper und Röntgenstrahlen. (Strahlentherapie, Bd. 5, 1914, 1.)

Die Röntgenstrahlen haben keinen Einfluß auf den Gehalt des Serums an Immunkörpern und deren Funktionen: Agglutination, Komplement-Ablenkung und Hämolyse. *Knack (Hamburg).*

Pentimalli, F., Ueber die Wirkung des Mesothoriums auf den Mäusekrebs. (Beitr. z. pathol. Anat. u. allgem. Pathologie, Bd. 59, H. 3.)

Um ein vergleichendes Urteil über die Wirkungen der γ-Strahlen der einzelnen radioaktiven Substanzen gewinnen zu können, genügen die Beobachtungen an menschlichen Carcinomen bei deren Verschiedenartigkeit und verschiedenem Tiefensitz nicht. Um zu einem Urteil darüber zu gelangen, muß ein Testobjekt gefunden werden, das bei seiner Gleichartigkeit und gleichen Versuchsbedingungen einen Vergleich der einzelnen Untersuchungsergebnisse gestattet. Ein gutes Untersuchungsmaterial haben wir im Mäusekrebs. An diesem sollen verschiedene Fragen, die sich dem Kliniker wie dem pathologischen Anatomen bei den Erfahrungen am menschlichen Material ergeben haben, untersucht werden. Solche Fragen sind die der homogenen Bestrahlung, einer kontinuierlichen oder diskontinuierlichen Bestrahlung und einer Sensibilisierung der Gewebe für die Strahlenwirkung. Frühere Autoren beobachteten bei den Versuchen (Apolant, Cramer, Menten), die unter der prinzipiellen Voraussetzung ausgeführt wurden, daß der Mäusekrebs sich, wenn auch nicht in ganz gleicher, so doch in ähnlicher Weise verhält wie das Carcinom des Menschen, in den meisten Fällen ein Zurückgehen der Geschwulst. In jüngster Zeit hat Wassermann über seine Versuche über dieses Thema berichtet. Er konnte niemals eine vollständige Heilung oder eine Zerstörung eines nur kleinen Tumors erreichen. Die Hauptfrage der vorliegenden Arbeit war nun: Wird der Mäusekrebs in ähnlicher Weise wie der Krebs des Menschen durch Strahlen beeinflußt oder nicht? Es sollten bei den in der Arbeit wiedergegebenen Versuchen in erster Linie die quantitativen Veränderungen in Betracht gezogen werden. Auf die qualitativen Veränderungen haben Aschoff und Clunet genügend hingewiesen.

Ueber die Technik der Versuche, insbesondere die genaue Berechnung der Impulsstärke, muß das Original eingesehen werden. Es wurden die Bestrahlungen des Mäusekrebses mit Mesotherium unter möglichster Variation der Bedingungen vorgenommen. Es wurde ohne Filter mit Aluminium- und Messingfiltern mit verschieden großen Mengen Mesotherium bestrahlt und verschieden lange Zeit hindurch. Die Mesotheriumkapsel wurde in verschiedenen Entfernungen von der zu bestrahlenden Stelle aufgestellt. Das Resultat dieser Versuche war, daß niemals eine histologische Veränderung im Tumor bemerkt werden konnte, eine Heilung trat nie ein. Dagegen fanden sich Schädigungen an anderen Organen, besonders an der Milz. Vergleicht man die Bestrahlungsdosis, die für diese Tiere verwandt wurde, mit der von Krönig für die Zerstörung eines menschlichen Mammacarcinoms angegebenen notwendigen Dosis von 450 Impulsstunden, so konnte weder bei einer kleineren Dosis als diese, noch bei einer gleichen, noch bei einer größeren eine Veränderung, geschweige denn eine Zerstörung des Tumors bewirkt werden. Bei den Versuchen zur Hyperaktivierung der Bestrahlung durch intravenöse Einimpfung von fluoreszierenden Stoffen oder Metallverbindungen ergab sich keine Hyperaktivierung der Strahlen. Die Geschwülste zeigten keine histologischen Veränderungen. Es fanden sich dagegen schwere Veränderungen der Milz; einige der einverleibten Stoffe zeigten sich als für den Organismus sehr giftig.

Bei den Versuchen der Bestrahlung des Krebses in vitro wurde

folgendermaßen verfahren: Von der aus dem Vermengen von Tumorbrei mit Ringerscher Lösung entstandenen Emulsion wurde ein Teil sofort normalen Mäusen eingeimpft, ein anderer Teil erst, nachdem er etwa 4 Stunden im Eisschrank gestanden hatte, der dritte wurde nach einer im Eisschrank vorgenommenen Bestrahlung eingeimpft. Die Bestrahlung wurde in der Entfernung von 1 cm mit einem Messingfilter vorgenommen. Die Zeit der Bestrahlung wechselte (1, 4, 7, 14, 16 Stunden). Das Resultat der Versuche war, daß nur eine Bestrahlung, die länger als 7 Stunden dauert, eine Wirkung dahin ausübt, daß das Latenzstadium verlängert wird, wenn die Emulsion den Tieren inokuliert wird und daß der Prozentsatz eines positiven Ergebnisses der Inokulation herabgesetzt wird.

Somit hat sich die Hoffnung, den Mäusekrebs als Testobjekt für die experimentelle Lösung der verschiedenen Fragen benutzen zu können, als trügerisch erwiesen. Der Mäusekrebs besitzt eine viel größere Resistenz gegen die γ-Strahlen der radioaktiven Substanzen als die gewöhnlichen Formen des menschlichen Carcinoms und läßt somit keinen Vergleich mit diesen zu. *E. Schwalbe u. E. Schwarz (Rostock).*

Fichera, Aktive Immunisierung oder histogene Chemotherapie? [Erwiderung an die Professoren F. Blumenthal und C. Lewin.] (Zeitschr. f. Krebsforschg., Bd. 14, 1914, H. 3, S. 567.)

Verf. führt aus, daß die Richtung der durch v. Leyden, Blumenthal und Lewin vertretenen Anschauungen (parasitärer Ursprung der Geschwülste, aktive Tumorimmunisierung), schon aus den klaren Aussagen der beiden letztgenannten Forscher selbst zu schließen, deutlich von seiner eigenen (Theorie vom onkogenen Gleichgewichtsmangel, histogene Chemotherapie) sich unterscheide. Aus einer von Blumenthal und Lewin gemeinsam veröffentlichten Arbeit (Therapie der Gegenwart 1914, S. 115—118), die einen Bericht über die Heilung des Rattensarkoms mit den durch Fällung aus dem Autolysat gewonnenen aktiven Substanzen enthält, glaubt er jedoch entnehmen zu müssen, daß die genannten Autoren die bisher befürworteten tiefgreifenden Unterschiede zwischen beiden Richtungen zu verwischen suchen, so daß an eine Verwechselung dieser zwei Systeme zu denken wäre. Demgegenüber sucht Verf. die völlige Selbständigkeit seiner Ideen und die Priorität seiner Methoden an der Hand früherer Publikationen festzustellen. *Kirch (Würzburg).*

Gamna, C. e Sapegno, M., Sopra alcune proprietà naturali e acquisite dei sieri. [Ueber einige Eigenschaften des Blutserums.] (Pathologica, 1915, No. 148.)

Versuche bei Kaninchen mit tuberkulösem Antigen, Tetanusantigen, Eiweißantigen und Milchantigen. Zur Prüfung wurde die Präzipitationsreaktion angewendet.

Schlußfolgerungen:

1. Ein normales Blutserum ist, in einer bestimmten Dosis, imstande, gewisse Antigene (tuberkulöses, Tetanusantigen) in ihrer Funktion zu modifizieren, während es auf andere Antigene (nicht bakterielle Eiweißstoffe) einen solchen Einfluß nicht ausübt. Diese Eigenschaft des Serums wird durch halbstündiges Erwärmen auf 55 bis 56° C nicht unterdrückt.

2. Die Blutsera von Tieren von verschiedener Art zeigen gegenüber einem und demselben Antigen eine verschiedene Aktivität; das Serum eines und desselben Tieres übt auf die verschiedenen Antigene einen verschiedenen Einfluß aus.

3. Die Aktivität des Blutserums eines bestimmten Tieres gegenüber einem bestimmten Antigen scheint im umgekehrten Verhältnis zu der Empfänglichkeit der betreffenden Tierart für die Infektion mit dem Keim zu stehen, aus dem das betreffende Antigene herstammt.

4. Die parenterale Einführung eines bestimmten Antigens in ein Tier modifiziert auf eine gewisse Zeitdauer das Serum dieses Tieres in dem Sinne, daß es dem Serum eine Aktivität gegenüber Antigenen verleiht, auf die es normalerweise keinen Einfluß ausübt, oder daß es eine solche Aktivität steigert, wenn sie bereits existierte. *K. Rühl (Turin).*

Jacoby, Martin und Umeda, N., Ueber die Einwirkung von Serum und von Aminosäuren auf Ureasen. (Biochem. Zeitschr., Bd. 68, 1915.)

Die Wirkung der Soja-Urease wird durch Kaninchenserum sowie durch Aminosäuren erheblich verstärkt. Auch Witte-Pepton, Casein und Asparagin wirken verstärkend. Auf Rubinia-Urease bleiben genannte Substanzen ohne Einfluß. Der wirksame Bestandteil des Serums, also die Auxosubstanz, läßt sich durch Eiweißfällung und Extraktion mit Wasser aus dem Serum isolieren. Auch in Hämmel-, Kälber- und Menschenserum findet sich die Auxosubstanz. Durch subkutane Injektion von Glykokoll kann man eine ganz geringe Vermehrung der Auxosubstanz im Serum erzielen. *Robert Lewin (Berlin).*

Neumann, Rudolf, Ueber die Aktivierung der Soja-Urease durch menschliches Serum. (Biochem. Zeitschr., Bd. 69, 1915.)

Tierische Sera haben bekanntlich eine Auxowirkung auf die Soja-Urease. Verf. stellte fest, daß menschlisches Serum die harnstoffspaltende Wirkung der Soja-Urease um ein vielfaches steigert. Von Krankheitszuständen ist diese Wirkung des Serums völlig unabhängig. Beispielsweise ist die Auxowirkung eines Pleuraexsudats ebenso stark wie die normaler Sera. Lumbalpunktate erwiesen sich aber als unwirksam. Die stärkste Auxowirkung ergab ein Fall von tuberkulöser Meningitis. *Robert Lewin (Berlin).*

Herzfeld, E., Beiträge zur Chemie der proteolytischen Fermente. (Biochem. Zeitschr., Bd. 68, 1915.)

Bei der Katalyse von Eiweißhydrolysen können dialysierbare Eiweißabbauprodukte wie Peptone und Aminosäuren eine Rolle spielen. Trypsin enthält einen hitzebeständigen Anteil mit abbauendem Vermögen. Aus diesen und ähnlichen Beobachtungen schließt Verf., daß die Fermente als Abbauprodukte zu betrachten sind, die beim Zusammenwirken günstiger physikalischer und chemischer Bedingungen die Hydrolyse und Synthese beschleunigen. *Robert Lewin (Berlin).*

Marras, Francesco, Ueber die Einzigartigkeit und Polyvalenz des Trypsins, studiert mit der Präzipitations- und Komplementablenkungsmethode. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 75, 1914, H. 3.)

Um die von Fermi proklamierte Einheitlichkeit und Polyvalenz des Trypsins zu erweisen, immunisierte Verf. Hunde einerseits mit aktivem und andererseits mit durch Hitze inaktiviertem Trypsin, welches letztere einen Teil seiner fermentativen Eigenschaften verlieren soll. Die verschiedenen Sera reagierten mittels der Präzipitations- und der Komplementbindungsreaktion in gleicher Weise mit dem aktiven und inaktivierten Trypsin. *Huebschmann (Leipzig).*

Bernardi, A. und Fabris, E., Ueber das Pepton. II. und III. (Biochem. Zeitschr., Bd. 68, 1915.)

Aus Pepton-Witte stellen Verff. durch Behandlung mit Kupferhydrat Kupfersalze von Proteinderivaten dar. *Robert Lewin (Berlin).*

Doby, G. und **Bodnár, J.**, Ueber Pflanzenenzyme. III. Pathologische Veränderungen der Kartoffelamylase. (Biochem. Zeitschr., Bd. 68, 1915.)

Die Untersuchungen bezwecken hauptsächlich den Nachweis eines Zusammenhanges zwischen der Amylasenkonzentration und dem Gesundheitszustand der Pflanze. Im allgemeinen enthalten gesunde Knollen mehr Zymogen als die Knollen blattrollkranker Pflanzen.

Robert Lewin (*Berlin*).

Grafe, V., Untersuchungen über die Zichorie. (Biochem. Zeitschr., Bd. 68, 1915.)

Die Zichorie ist eine Inulinpflanze, deren Wurzel einen Bitterstoff vom chemischen Charakter eines Glukosides enthält. Beim Rösten der Wurzel entsteht ein dem Caffeol analoges empyreumatisches Oel „Cichoreol", das sich in Versuchen an Menschen und Tieren als völlig indifferent erwies.

Robert Lewin (*Berlin*).

Grafe, E., Ueber Stickstoffersparnis durch Darreichung von Ammoniaksalzen und Harnstoff beim Menschen. (Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 117, H. 4/5, S. 448—461.)

Bei 9 Versuchsreihen an Menschen führte die Zulage von Ammoniumchlorid. Ammoniumzitrat oder Harnstoff bzw. ihrer Kombinationen zu einer erheblichen Besserung der Stickstoffbilanz, wie sie mit der Standardkost allein festgestellt worden war. Oft wurde eine stark negative Bilanz in eine positive umgewandelt. In allen Fällen wurde ein großer Teil des am ersten Tage retinierten Stickstoffs an den folgenden Tagen bei gleicher Zulage oder in der Nachperiode wieder ausgeschwemmt. In vier Fällen kamen aber erhebliche Mengen Stickstoff nicht wieder zum Vorschein, sondern wurden anscheinend dauernd retiniert, während in einem Falle bei Darreichung besonders großer Mengen Harnstoff keine sichere N.-Ersparnis nachzuweisen war. Diese Ergebnisse beim Menschen decken sich vollständig mit den bei Tieren (Hund, Schwein) gewonnenen Erfahrungen. Ob die festgestellten dauernden N-Retentionen wirklich eine echte Eiweißersparnis bedeuten, ist noch nicht entschieden. *Kankeleit* (*Dresden*).

Masakazu, Hashimoto, Fieberstudien. I. Ueber die spezifische Empfindlichkeit des Wärmezentrums an sensibilisierten Tieren. (Arch. f. experim. Pathol., Bd. 78, 1915, S. 370—393.)

Mittels einer besonderen Methode (vergl. Orig.) gelingt es bei Kaninchen und Meerschweinchen beliebig kleine Serummengen intrazerebral in der Gegend des Wärmestichzentrums mit Umgehung der Blutbahn einzuführen. Bei sensibilisierten Kaninchen bewirken 0,2 ccm Pferdeserum intrazerebral einen typischen Temperatursturz (Maximum 3° C), bei normalen Tieren ist diese Injektion erfolglos. Der Temperatursturz ist am 45. Tage noch nachzuweisen. Eine intrazerebral gut wirksame Pferdeserummenge (0,02—0,2 ccm) bleibt intravenös injiziert unwirksam für die Temperatur oder erzeugt eine ganz leichte Steigerung; erst 2—3 ccm Pferdeserum intravenös erzeugen Temperatursturz. Nach intrazerebraler Zufuhr weit kleinerer Dosen (0,0005—0,1 ccm) Pferdeserum tritt Fieberanstieg ein (0,8—1,35° C), zu dessen Auslösung bei intravenöser Zufuhr die 10—30fache Serummenge (0,005—0,3 ccm) erforderlich ist. Temperaturanstieg und Temperatursturz können durch den sogen. Zwischenhirnstich völlig unterdrückt werden. Die Temperaturänderungen sind streng spezifisch. Anderweitig immunisierte Tiere zeigen nach intrazerebraler Applikation des betreffenden Antigens keine Temperaturänderung, diese ist daher eine typisch anaphylaktische Erscheinung. Auch die antianaphylaktische Reaktion ist bei intra-

zerebraler Zufuhr des Antigens im Verhalten der Temperatur nachzuweisen. Verf. deutet seine Versuche in dem Sinne einer lokalen, streng spezifischen Sensibilisierung des Wärmezentrums bzw. der dasselbe darstellenden Ganglienzellen durch das artfremde Eiweiß; die anaphylaktischen Temperaturreaktionen werden im wesentlichen auf Erregbarkeitssteigerung mit erhöhter Erschöpfbarkeit der Wärmezentra zurückgeführt. Bei dem intravenös erzeugten Temperatursturz scheint in geringem Maße auch die Herabsetzung der Wärmeproduktion (durch spezifische Beeinflussung fermentativer Prozesse) mitzuwirken.

Loewit (Innsbruck).

Masakazu, Hashimoto, Fieberstudien. II. Ueber den Einfluß unmittelbarer Erwärmung und Abkühlung des Wärmezentrums auf die Temperaturwirkungen von verschiedenen pyrogenen und antipyretischen Substanzen. (Arch. f. experim. Pathol., Bd. 78, 1915, S. 394—444.)

In Versuchen an Kaninchen und Meerschweinchen wird bestätigt, daß Wärme ein zentral wirkendes Antipyretikum ist, Kälte jedoch ein „Kältefieber" erzeugt. Nach Zerstörung der Wärmezentren bleibt die Temperaturwirkung der Kälte und Wärme gänzlich aus. Im Hungerzustand tritt das Kältefieber nicht ein, während die Wärme am gleichen Tiere abkühlend wirkt. Die Kälte kann die Temperatur meistens über 42° C nicht hinauftreiben, oft tritt schon bei diesen hohen Temperaturen bei andauernder Kältewirkung Temperatursenkung ein. Die Wärme hingegen wirkt um so intensiver, je höher die Körpertemperatur steht. Bei unternormaler Körpertemperatur ist jedoch die Kälte- und Wärmewirkung weniger deutlich als bei normaler oder Fiebertemperatur. Die Temperaturänderung durch Abkühlung und Erwärmung der Wärmezentren bei einseitigem Gehirnstich wird durch den zweiten auf der anderen Seite gemachten Gehirnstich verstärkt. Es existieren Wärmezentren auf beiden Seiten des Corpus striatum, das linke Wärmezentrum gewinnt jedoch leicht das Uebergewicht über das rechte, ist also wahrscheinlich, wie das Sprachzentrum beim Menschen, stärker entwickelt. Wenn also auch der entgegengesetzt thermische Reiz auf beide Wärmezentren einwirkt, so wird doch die Körpertemperatur immer im Sinne der thermischen Reizung des linken Wärmezentrums verändert, ob nun dieses durch Kälte oder durch Wärme gereizt wird. Auf das durch die Sympathikusgifte (Tetrahydro-β-Naphthylamin, Adrenalin, Ephedrin) bedingte Fieber hat die Abkühlung und Erwärmung der Wärmezentren keinen Einfluß, ebenso verhält sich das durch größere Kokaingaben erzeugte Fieber. Bei diesen durch thermische Reizung des Wärmezentrums nicht beeinflußbaren Fiebern handelt es sich um eine direkte chemische Reizung der Wärmezentren unter sekundärer automatischer Hemmung der Kühlzentren. Dagegen wird durch die thermische Reizung des Wärmezentrums beeinflußt das Fieber durch abgetötete Typhusbazillen, durch Kochsalzlösung und das anaphylaktische Fieber. Diese drei sind also wie das Stichfieber der Ausdruck einer gesteigerten Erregbarkeit der Wärmezentren.

Loewit (Innsbruck).

Hasselbalch, K. A. und Gammeltaft, S. A., Die Neutralitätsregulation des graviden Organismus. (Biochem. Zeitschr., Bd. 68, 1915.)

An einer großen Reihe schwangerer Frauen studierten Verff. die Wasserstoffionenkonzentration im Hinblick auf die Frage der Regulation der Neutralität. Man kann die Schwangerschaft als azidotischen Zustand auffassen, da regelmäßig niedrige alveoläre CO_2-Spannung, Neigung zur Azetonurie, vermehrte NH_3-Bildung anzutreffen sind. Verff. untersuchten nun den Total-N, Ammoniak-N und die Kohlenstoffverteilung im Harn, die alveoläre CO_2-Spannung und die Azidität des Blutes. Paralleluntersuchungen wurden auch bei einem gesunden Manne unter verschiedener Diät durchgeführt. Es fand sich eine Erhöhung des prozentualen Ammoniakanteils des Stickstoffwechsels während der Schwangerschaft und eine Herabsetzung der Azidität des Harnes. Die Spannung der Blutkohlensäure ist während der Schwangerschaft herabgesetzt. Die während der Schwangerschaft zweifellos gesteigerte Säureproduktion muß also durch einen geeigneten Mechanismus kompensiert werden. Daß eine relative Azidose besteht, geht aus den Bluntersuchungen hervor. Diese wird aber durch die herabgesetzte Blutkohlensäurespannung kompensiert. In einigen Fällen von Eklampsie bestand eine unkompensierte Azidose. Die Natur der in der Schwangerschaft gebildeten Säuren ist unbekannt. Die Menge des formoltitrierbaren Stickstoffs im Harn der Schwangeren ist normal, post puerperium aber herabgesetzt und zwar unabhängig von der Laktation. Das Kohlensäure neutralisierende Vermögen des Blutes ist gleichgroß, ob Laktation stattfindet oder nicht. *Robert Lewit (Berlin).*

Grimmer, W., Beiträge zur Kenntnis der Hundemilch. (Biochem. Zeitschr., Bd. 68, 1915.)

Für die Menge der Trockensubstbnz der Hundemilch fand Verf. Werte zwischen 19,25—23,68 %. Das Maximum an Trockensubstanz lieferte nicht die Kolostralmilch, sondern die Milch zum Schluß der Laktationsperiode. Im Gegensatz dazu hat das Kolostrum der Frauenmilch einen sehr hohen Gehalt an Trockensubstanz. Die vor der Geburt entnommene Hundemilch ist sehr reich an Eiweiß, aber arm an Fett. Die Arbeit enthält noch Angaben über die Stickstoffverteilung, über die Eiweißkörper und über die physikalischen Eigenschaften der Hundemilch. *Robert Lewin (Berlin).*

Kleinschmidt, H., Ueber die Calcariurie der Kinder. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 2, S. 29.)

Ueber die Aetiologie der Calcariurie im Kindesalter, deren Hauptcharakteristikum die vermehrte Ausscheidung von kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk durch den Urin ist, haben die Anschauungen im Laufe der Jahre vielfach gewechselt. Man neigt jetzt meistlich dazu, dieses Krankheitsbild auf eine Ernährungsstörung zurückzuführen, die durch kalkarme Kost zu beseitigen ist. Doch auch bei dieser Auffassung haben sich bereits mehrere Unstimmigkeiten ergeben.

Für die Beurteilung der Calcariurie glaubt Verf. daher ein größeres Gewicht auf die konstant vorhandenen Allgemeinerscheinungen neurogener Natur legen zu müssen. Diese nervösen Symptome bestanden bei 2 von ihm beobachteten Fällen schon von frühester Jugend an und konnten, wie die längere klinische Behandlung ergab, nicht in Abhängigkeit von der Calcariurie gebracht werden; sie blieben vielmehr, offenbar als Manifestation einer konstitutionellen Anomalie, auch noch

bestehen, als die Harnveränderungen plötzlich vollständig verschwanden. Da andererseits bei beiden ein Einfluß der Ernährung auf die Calcaruirie gänzlich in den Hintergrund trat, so hält Verf. diese Harnveränderung für eine neurogen bedingte Stoffwechsel- und Sekretions-Anomalie, deren radikalste und aussichtsreichste Therapie der Milieuwechsel ist. Damit würden sich auch alle früheren Erfahrungen und Unstimmigkeiten ohne weiteres erklären lassen. *Kirch* (*Würzburg*).

Pechstein, Heinrich, Die Reaktion des ruhenden und arbeitenden Froschmuskels. (Biochem. Zeitschr., Bd. 68, 1915.)

In der vorliegenden Arbeit wurden die Wasserstoffionen-Konzentrationen im ruhenden und tätigen Muskel untersucht. Als Methode wählte Verf. die von Michaelis und Kramsztyk angegebene. In Tabellen gibt Verf. die Reaktionswerte für die ruhenden Muskeln von Rana temporadia, die Reaktion im Säurebildungsmaximum. Untersucht wurde ferner der Einfluß der Blutzirkulation auf die Erschöpfung und die dabei obwaltende Reaktion, ebenso die entsprechenden Verhältnisse bei Erholung. *Robert Lewin* (*Berlin*).

Meissner, Richard, Ueber die quantitative Bestimmung der Milchsäure in Organextrakten als Kohlenoxyd. (Biochem. Zeitschr. Bd. 68, 1915.)

Verf. beschreibt eine Methode, nach der es möglich ist, auf dem Wege der Ueberführung in Kohlenoxyd die Milchsäure in wässerigem Fleischextrakt hinreichend genau zu bestimmen. *Robert Lewin* (*Berlin*).

Kionka, H., Die Wirkungen der Erdalkalien auf das isolierte Froschherz. (Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie, Bd. 17, H. 1, S. 108—126.)

Verf. bediente sich der von Holste modifizierten Williamsschen Methode. Es wurden die Wirkungen von Barium, Calcium, Strontium und Radiumemanation auf das isolierte Froschherz untersucht und zwar bei endokardialer, bei exokardialer und schließlich bei endo- und exokardialer Einwirkung. Die Wirkung der Radiumemanation war, entsprechend der chemischen Verwandtschaft, der der Erdalkalien analog. Von großer Wichtigkeit ist bezüglich der therapeutischen Verwendbarkeit der Erdalkalien ihre diastolische Wirkung bei kleineren Dosen, wie sie als Herzmittel in Betracht kommen. Nur in großen Dosen haben sie eine unbedingt systolische Wirkung.

Kankeleit (*Dresden*).

Klein, Karel, Kritisches und Experimentelles über die kumulative Wirkung der Strophanthine. (Zeitschrift f. experim. Pathol. u. Therapie, Bd. 17, H. 1, S. 127—142.)

Verf. kritisiert die Arbeit von Albert Fränkel über die kumulative Wirkung der Digitaliskörper. Als Versuchstiere werden Katzen verwendet. Von den Versuchsergebnissen sei angeführt: durch kleine, an sich unwirksame Dosen von Strophanthin kann man eine typische, sogar bis zum Exitus führende Wirkung erzielen. Die Intoxikation tritt im Verlauf einer chronischen Vergiftung ziemlich plötzlich hervor. Ein zuverlässiger Indikator einer beginnenden oder einer entwickelten Intoxikation ist der Salivationsreflex. Quabain Hoffmann-La Roche ist giftiger als g-Strophanthin Merck und Strophanthin Boehringer.

Kankeleit (*Dresden*).

Christen, Th., Die Füllung des Pulses und das Pulsvolumen. (Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 117, H. 2, S. 111—126.)

Verf. setzt die Polemik mit Sahli fort. Er gibt Definitionen für das Pulsvolumen und die Füllung des Pulses. Es werden die fünf Modelle des Sahlischen Sphygmobolometers aufgeführt und kritisiert, wobei besonders der Interferenzfehler und der Elastizitätsfehler dieser Apparate erörtert werden. In Verbindung mit der kritischen Beurteilung des Sahlischen Sphygmobolometers und des Energometers des Verf.s wird auf die Prinzipien der dynamischen Untersuchungen am Pulse eingegangen. Bezüglich der Details sei auf die Arbeit verwiesen. *Kankeleit (Dresden).*

Sahli, Hermann, Entgegnung auf den vorhergehenden Aufsatz von Dr. Christen. (Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 117, H. 2, S. 155—174.)

Verf. kritisiert an der Christenschen Definition des Pulsvolumens den Mangel, daß der Begriff der Wellenbewegung gar nicht berücksichtigt werde. Gegen die Behauptung Christens, Verf. habe sein Volumbolometer nach Christenschen Prinzipien aufgebaut, weist Verf. darauf hin, daß die Formel der Kompressionsarbeit für konstanten Druck und variables Volumen, auf die es schließlich ankommt, ziemlich alt sei, daß Christen kein Recht habe, sie als sein geistiges Eigentum zu betrachten. Es werden die Eigenschaften des Christenschen Energometers mit denjenigen des Volumbolometers des Verf.s verglichen. Wegen weiterer Details sei auf die Arbeit verwiesen. *Kankeleit (Dresden).*

Hartmann, Carl, Untersuchungen mit dem neuen Sphygmobolometer nach Sahli. (Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 117, H. 2, S. 86—110.)

Verf. betont, daß man mit dem neuen Sahlischen Sphygmobolometer die dynamischen Qualitäten des Pulses untersucht, während bei allen anderen Methoden fast ausschließlich die statischen Verhältnisse in Betracht gezogen sind. Es wird das Prinzip des Apparats und seine praktische Anwendung ausführlich erörtert. Von den Untersuchungsergebnissen sei angeführt: Die Bolometerwerte schwanken bei völlig Gesunden individuell sehr erheblich (6—14 gcm), der individuelle Wert wird aber in bemerkenswerter Konstanz monatelang beibehalten. Bei physiologischen Anstrengungen (Dauerlauf, Rudern) erfolgt starker Anstieg bei großer Anstrengung, Abfall beim Versagen der Kräfte. Erfolgreiche Digitalistherapie ergibt Erhöhung des Sphygmobolometerwertes, Abnahme bedeutet Nachlassen der therapeutischen Wirkung. *Kankeleit (Dresden).*

Nicolai, G. F. und Vögelmann, S., Die Beziehungen der Form der Initialgruppe des Elektrocardiogramms zu den beiden Herzventrikeln. (Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therap., Bd. 17, H. 1, S. 1—10.)

Hoffmann und Grau haben gezeigt, daß eine Verlagerung des Herzens von Einfluß auf die Form des Elektrocardiogramms ist, daß bei Verlagerung der Herzspitze nach rechts die Ip-Zacke größer, bei Verlagerung nach links kleiner wird. Die Versuchsresultate der Verff. ergänzen diese Beobachtung. An einem ausgewählten Material von 500 Patienten wurde zugleich das Elektrocardiogramm und die Röntgenform des Herzens untersucht, und es ergab sich die gesetzmäßige Beziehung, daß bei großem linken Ventrikel die I-Zacke, bei großem rechten Ventrikel die Ip-Zacke wächst. *Kankeleit (Dresden).*

Vögelmann, S., Der Einfluß des Lebensalters auf die relative Größe der I- und Ip-Zacke. (Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie, Bd. 17, H. 1, S. 11—15.)

Mittels eines großen statistischen Materials stellt Verf. fest, daß im Alter von 15 Jahren die Ip-Zacke 43 % der I-Zacke, im Alter von 25 Jahren 36 % beträgt und in den folgenden 40 Jahren bis auf 30 % sinkt. Nach Heubner, Funaro und Nicolai ist die Ip-Zacke bei Neugeborenen fast ebenso groß wie die I-Zacke. Das Verhältnis des rechten und linken Ventrikels in den verschiedenen Lebensaltern steht in Parallele zu dem Verhältnis der Ip- und I-Zacke. Es entspricht also — praktisch genommen — die I-Zacke dem linken und die Ip-Zacke dem rechten Ventrikel. *Kankeleit* (*Dresden*).

Fahr, G. und **Weber, A.**, Ueber die Ortsbestimmung der Erregung im menschlichen Herzen mit Hilfe der Elektrocardiographie. (Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 117, H. 4/5, S. 361—396.)

In einem allgemeinen Teil wird die Methode Einthovens auseinandergesetzt, nach der man aus zwei elektrocardiographischen Ableitungen die Richtung des resultierenden Potentialunterschiedes im Herzen zu jeder Zeit der Herzrevolution mit Hilfe des Schemas vom gleichseitigen Dreieck finden kann. Im speziellen Teil wird an Hand von einigen Analysen des Ablaufs der Erregung im Herzen die Anwendung dieser Methode illustriert.

Der ungefähre Gang des normalen Erregungsablaufes im Herzen ist folgender: Die beiden Schenkel des Reizleitungssystems bringen den Reiz nach der Mitte der beiden Ventrikel, entsprechend den Papillarmuskeln und ihrer Nachbarschaft. Von hier gelangt der Reiz in den oberen Ausläufern des Reizleitungssystems nach der Basis, entsprechend der Spitze der R-Zacke. Kurz darnach gelangt er aus den unteren Ausläufern des Reizleitungssystems an die Spitze, und die QRS-Gruppe erreicht ihr Ende mit der vollständigen Ausbreitung der Erregung über das ganze Herz. Das Abklingen der Erregung verursacht nach Auffassung der Verff. die T-Zacke. *Kankeleit* (*Dresden*).

Liebmann, E., Untersuchungen über die Herzmuskulatur bei Infektionskrankheiten. I. Mitteilung. Zur Frage der eosinophilen Myocarditis. (Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 117, H. 4/5, S. 438—447.)

Verf. teilt die Krankengeschichte und den Sektionsbefund eines jungen Mädchens mit, das an Diphtherie erkrankt und unter den Erscheinungen einer schweren Herzmuskelentzündung gestorben war. Das Herz wurde histologisch untersucht. Es zeigte sich eine schwere Degeneration und vor allem eine mächtige zelluläre Infiltration. In den Zellinfiltraten findet sich eine starke Vermehrung, stellenweise sogar ein Ueberwiegen der eosinophil-gekörnten Leukocyten. Es wird auf die Möglichkeit einer Beziehung der Eosinophilie zur Anaphylaxie (Schlecht und Schwenker) hingewiesen, andererseits auf die Deutung der Eosinophilie als Immunitätsphänomen (Weinberger und Ségnin). *Kankeleit* (*Dresden*).

Dünner, L., Zur Klinik und pathologischen Anatomie der angeborenen Herzfehler. (Ztschr. f. klin. Med., Bd. 80, H. 3/4.)

Die Sektion des Herzens eines zweieinhalbmonatlichen Kindes ergab: drei Pulmonalvenen, zwei Foramina ovalia, eine gemeinsame Ventrikelhöhle, Transposition der Gefäße, offenen Ductus Botalli, Mißbildung der Tricuspidalis und Verlagerung der beiden Herzohren. —

Eine fötale Endocarditis war auszuschließen; die Affektion war eine kongenitale. Perkutorisch und radioskopisch hatte sich intra vitam eine Vergrößerung des Herzens feststellen lassen; das Kind litt an mäßiger Dyspnoe und Cyanose, Oedemen des Gesichts und Albuminurie; die klinische Diagnose hatte „kongenitales Vitium" gelautet.

Ein anderer Fall, der klinisch nur Cyanose vom Hals an abwärts und gar keine Herzveränderung ergeben hatte, zeigte bei der Sektion: Erweiterung und Persistenz des Ductus Botalli, Persistenz des Foramen ovale und Stenose des Isthmus Aortae. — Epikritische Betrachtungen zu beiden Fällen. *Frenkel-Tissot (Berlin).*

Stumpf, R., Ueber Entartungsvorgänge in der Aorta des Kindes und ihre Beziehungen zur Atherosklerose. (Beitr. z. pathol. Anat. u. allgem. Pathol., Bd. 59, H. 2.)

Die Aetiologie der Atherosklerose ist trotz der zahlreichen Arbeiten und Tierversuche der letzten Zeit noch nicht vollständig geklärt worden. In neuerer Zeit greift die Ansicht immer mehr um sich, daß man die Atherosklerose nicht als eine durch mechanische Momente allein bedingte Alterserkrankung ansehen darf, daß sie vielmehr durch eine ganze Reihe verschiedener Momente bedingt ist. Es spielen entschieden auch verschiedene andere Schädlichkeiten mit, von denen infektiöstoxische Einflüsse wohl eine vorwiegende Rolle haben mögen. Einen exakten Beweis dafür hat Saltykow geliefert, als er bei Tieren durch Einverleibung bakterieller Gifte eine der Atherosklerose des Menschen ähnliche Erkrankung hervorrief. Für die Klarstellung der Aetiologie der Atherosklerose dürften Untersuchungen von Fällen in jugendlichem Alter von Bedeutung sein, insbesondere könnte eine systematische Untersuchung von gesund erscheinenden oder nur unbedeutend erkrankten Gefäßen jugendlicher Individuen zum Ziele führen, um die Anfänge oder Vorstadien der Erkrankung festzustellen. Zu diesem Zweck wurden vom Verf. 84 jugendliche Fälle untersucht, und zwar nur die Aorta. Es ergab sich nun, daß von den frühesten Lebensaltern an atherosklerotische Degenerationsherde zu finden sind. Von den 84 untersuchten Individuen im Alter von 1 Monat bis zu 20 Jahren fanden sich bei 44 degenerative Veränderungen erheblicheren Grades. „Von diesen 44 Kindern sind 31 = 70,5 % chronischen Erkrankungen zum Opfer gefallen, während unter den 40 Kindern mit geringen oder fehlenden Veränderungen nur 15—37,5 % an chronischer Erkrankung starben. Von 36 an akuten Infektionen der verschiedensten Art verstorbenen Kindern fanden sich nur bei 33,3 % erheblichere Veränderungen." Wenn auch solche Fälle mit gewissem Vorbehalt beurteilt werden müssen, so kann doch der Schluß gezogen werden, daß chronische Erkrankungen die Aorta schädigen, während der Einfluß akuter Infektionen mit Zurückhaltung aufzunehmen ist. In Betracht kommen für die ersten Lebensjahre chronische Ernährungsstörungen, später die Tuberkulose, auch chronische Eiterungen. Auch wiederholte akute Erkrankungen, wie überhaupt die Herabsetzung des Ernährungszustandes spielen bei der Aetiologie der Atherosklerose eine große Rolle. Aller Wahrscheinlichkeit nach sind auch bei den chronischen Erkrankungen die Veränderungen der Aorta nicht auf einen direkten Einfluß der Toxine auf die Elemente der Gefäßwand,

sondern auf eine indirekte Wirkung durch Schädigung des gesamten Ernährungszustandes zurückzuführen.

E. Schwalbe u. E. Schwarz (Rostock).

Anitschkow, W., Ueber die Atherosklerose der Aorta beim Kaninchen und über deren Entstehungsbedingungen. (Beitr. z. pathol. Anat. u. allgem. Pathol., Bd. 59, H. 2.)

Die Veränderungen der Wand der Kaninchenaorta, die durch Versuche eine der Atherosklerose des Menschen ähnliche Erkrankung hervorzurufen, erzielt worden sind, lassen sich im Wesentlichen in zwei Typen einteilen: Den Adrenalin-Typus und den Cholesterintypus. Um eine experimentell beim Tier erzeugte pathologische Veränderung mit einem pathologischen Prozeß beim Menschen indentifizieren zu können, müssen folgende drei Bedingungen erfüllt sein: 1. muß ein gleichartiges morphologisches Bild der Veränderungen vorhanden sein; 2. wenn es sich um Ablagerungen in Geweben handelt, müssen sich die gleichen Substanzen finden lassen und 3. müssen die Bedingungen, die zu der Entwicklung der Erkrankung führen, denen ähnlich sein, welchen auch der Mensch zu Lebzeiten ausgesetzt ist. In diesem letzteren Punkt bestand nun in Bezug auf die Atherosklerose bis jetzt noch ein großes Mißverhältnis, in dem die Mengen des beim Kaninchen verwendeten Cholesterins die beim Menschen vorkommenden Werte übersteigen. Die Aufgabe der vorliegenden Arbeit war es, dieses Mißverhältnis auszugleichen und mit weit geringeren auch beim Menschen in Betracht kommenden Dosen eine Atherosklerose zu erzeugen. Bei reiner Cholesterinfütterung treten die ersten Aortenveränderungen am Ende des ersten Monats auf. Verbindet man mit einer Cholesterinfütterung gleichzeitige mechanische Momente, z. B. eine Erhöhung des Blutdruckes durch Verengerung der Aorta, so treten dieselben Veränderungen schon nach einer dreimal kürzeren Zeit und bei einer dreimal geringeren Cholesterindosis auf. Von sehr großer Bedeutung bei der Entstehung der Atherosklerose sind also mechanische Momente und eine, wenn auch nur geringe, Erhöhung der Cholesterinmenge im Organismus. Eine Erhöhung des Blutdruckes allein ruft keine mikroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen hervor.

Man muß die Ergebnisse dieser Experimente mit den frühzeitigen atherosklerotischen Prozessen der Aorta des Menschen bei der angeborenen Verengerung derselben vergleichen. Aehnliche Resultate wurden durch Suspension der Kaninchen an den hinteren Extremitäten mit gleichzeitiger Cholesterinfütterung erzielt, während alleinige Suspension keine Veränderung der Aortenwand hervorrief. Bei alleinigen Adrenalininjektionen wurden die allgemein bekannten Veränderungen der Aortenwand gefunden, die sich als Nekrose der Media und kompensatorische muskulös-elastische Hypertrophie der Intima charakterisieren lassen. Fettablagerungen wurden dabei nie gefunden. Bei einer Kombination solcher Adrenalininjektionen mit Cholesterinfütterung fanden sich außer den eben erwähnten Veränderungen auch reichliche Ablagerungen von Fettsubstanzen in der Intima, bei längerer Dauer der Experimente auch in den tieferen Schichten. Die Wirkung des Adrenalins macht sich bei der Entstehung der Atherosklerose im wesentlichen durch die Erhöhung des Blutdruckes geltend. Außer den Fettablagerungen fanden sich oft auch Plasmamassen, wie solche

von Ribbert als für die frühen Stadien der Atherosklerose des Menschen charakteristisch angegeben sind. Man kann somit die Veränderungen der Kaninchenaorta als eine Kombination von Infiltration und von reaktiv-hyperplastischen resp. degenerativen Erscheinungen bezeichnen. Die Atherosklerose entsteht somit unter dem Einflusse mehrerer verschiedenartiger Momente; zu den erwähnten mechanischen Momenten und der Hypercholesterinämie kommen noch Veränderungen der Aortenwand in Betracht, die der eigentlichen Atherosklerose voraufgehen und ihr Vorschub leisten. Bei den Experimenten war es die Hypertrophie der Intima bei Adrenalinsklerose, beim Menschen würden es die Abnutzungsprozesse im Sinne Aschoffs sein.

E. Schwalbe u. E. Schwarz (Rostock).

Behrenroth, E., Ueber die Einwirkung des Hirnanhangsextraktes auf den Blutdruck des Menschen nebst Bemerkungen über einige Injektionsversuche am wachsenden Tier. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 113, S. 393.)

Wie die Untersuchungen von Pankow und Fühner zeigten, bewirkt die intravenöse Injektion von Hypophysin bei Kaninchen eine kurze Blutdrucksteigerung mit Atmungsstillstand, worauf eine längere Blutdrucksenkung mit Wiedereinsetzen der Atmung und schließlich eine erneute lange währende Blutdrucksteigerung, wiederum mit Aussetzen der Atmung, folgt.

B. wandte diese Erfahrungen auf den menschlichen Organismus an, konnte aber weder bei intramuskulärer, noch intravenöser Injektion, noch intravenöser Reinjektion nach intramuskulärer Injektion irgend eine Beeinflussung des Blutdrucks und der Atmung konstatieren.

Boehm (Göttingen).

Citelli, S. e Basile, G., Conferma sperimentale dei rapporti fisiopatologici tra faringe nasale ed ipofisi. [Pharynxverletzung — Hypophysenveränderung.] (Pathologica, 1915, No. 156.)

Die Verff. haben bei verschiedenen Tierarten künstlich Läsionen des Pharynx erzeugt und stets funktionelle Alterationen der zentralen Hypophysis (deutliche Vermehrung der chromatophilen Zellen, Steigerung der Kolloidproduktion, Zunahme des Blutzuflusses) auftreten sehen.

K. Rühl (Turin).

Gruber, Georg B., Ueber Nebenlungenbildungen bei kongenitalem Zwerchfelldefekt. (Beitr. z. pathol. Anat. u. allgem. Pathol., Bd. 59, H. 3.)

Verf. beschreibt einen Fall eines zur Sektion gelangten tot geborenen Knaben, bei dem sich ein linksseitiger Zwerchfelldefekt fand. Infolge desselben waren zahlreiche Bauchorgane in die linke Brusthöhle verlagert. Die Lungen waren vollständig atelektatisch. An der linken Thoraxwand, im Interkostalraum zwischen der 9. und 10. Rippe entspringt ein zungenförmiges Organ von 27 mm Länge, 13 mm Breite und 6 mm Dicke, das überzogen war von glatter Pleura. Mikroskopisch bestand dieses Organ aus Lungengewebe, zahlreiche elastische Fasern in demselben ließen sich nachweisen. Eine Verbindung mit dem linken Lungenhilus, der Speiseröhre oder einem Zwerchfellreste ließ sich nicht

nachweisen. Es handelt sich also wohl um eine „verirrte oder akzessorische“ Lunge. Was die Genese solcher akzessorischen Lungen anbetrifft, so werden in der Literatur im großen und ganzen zwei Ansichten vertreten: Einerseits wird die Nebenlunge durch Abschnürung von der eigentlichen Lunge entstanden gedacht, andererseits wird angenommen, daß es sich um eine überzählige Sprossung des Vordarms handelt, also um eine überzählige Lungenanlage. Verf. entschließt sich in dem von ihm mitgeteilten Fall für die Annahme einer Abschnürung; die Frage, wodurch diese Abschnürung entstanden ist, ist noch nicht mit Sicherheit zu beantworten. Es ist wohl anzunehmen, daß die Bildung der Nebenlungen mit den Vorgängen bei der Zwerchfellbildung in Zusammenhang steht und daß an derselben, wie auch an der Entstehung der Zwerchfellmißbildung Komplikationen beim Verschluß des Foramen pleuroperitonale Schuld sind.

E. Schwalbe u. E. Schwarz (Rostock).

Hueter, C., Ueber angeborene Bronchiektasien und angeborene Wabenlunge. (Beitr. z. pathol. Anat. u. Pathol., Bd. 59, H. 3.)

Von jeher haben angeborene mit Luft oder Flüssigkeit gefüllte Hohlräume der Lungen das Interesse der Forscher geweckt und diesen, wenn die Bildungen in größerer Zahl auftraten, die Bezeichnung von Wabenlungen gegegeben. Größer ist die Literatur über die angeborenen Bronchiektasien, wie solche besonders in den Unterlappen vorkommen und von sackförmiger Gestalt sind. Ganze Lungenlappen können mit beteiligt sein. Die zuführenden Bronchialäste sind teils verschlossen, teils stehen sie mit den Hohlräumen in Verbindung. In vielen Fällen dieser Mißbildungen liegt wohl eine Entwicklungshemmung vor. Was die Entstehung der angeborenen Bronchiektasien anbetrifft, so ist diese bei den Fällen der Obliteration eines Bronchus leicht durch Wachstumshemmung zu erklären. Ueber die Entstehung der Bronchiektasien, die eine freie Kommunikation mit dem Bronchialbaum zeigen, sind die Meinungen noch verschieden. In die Bücher der pathologischen Anatomie ist dann die Theorie der Atelektasie von Heller übergegangen. Wollmann dagegen führte die Bronchialerweiterungen auf eine fehlende oder mangelnde Bildung der Alveolen zurück, welcher Ansicht sich Verf. an Hand eines eigenen Falles anschließt. In einem bestimmten Bezirk des Unterlappens der linken Lunge fanden sich zwischen den dilatierten Bronchien nirgends Alveolen, es sind hier wohl Bronchien, aber keine Alveolen gebildet worden. Auch die in der Nähe der Pleura gefundenen verhältnismäßig sehr großen Bronchien und Gefäße machen den Eindruck, als ob diese zur Versorgung eines viel größeren Bezirkes bestimmt gewesen seien, daß jedoch hier eine Gewebshemmung eingetreten sei. Der Theorie der Atelektase von Heller gegenüber verhält sich Verf. sehr skeptisch; vielmehr kommt nach Ansicht des Verf.s eine lokale Aplasie des Lungengewebes im Sinne Wollmanns in Betracht. Das Vorkommen eines kongenitalen Lungenemphysems ist noch nicht erwiesen. Zu einer andern Auffassung von angeborener Wabenlunge kam Stoerk. Er fand bei einem neugeborenen Kind einen Tumor von Hühnereigröße an der rechten Lunge, der von dem angrenzenden Lungengewebe nicht scharf abzugrenzen war. Mikroskopisch bestand der Tumor aus Hohl-

räumen mit regelmäßigem Epithelbelag. Echte Alveolen konnten nicht gefunden werden. Stoerk hält das Gewebe für die auf einer frühen embryonalen Stufe verbliebenen Aeste des Bronchialbaums. Eine Bildung von Alveolen ist unterblieben. Die Geschwulst ist als abnorme Entwicklung der Bronchialäste, als ein cystisches Bronchialadenom gedeutet. Aehnliche Befunde sind von Convelaire und Hondo mitgeteilt worden. Einen eigenen Fall teilt Verf. mit, in welchem der größte Teil eines Lungenlappens von geschwulstartigem, schwammigen Gewebe eingenommen wurde. Was die Entstehung dieses wabigen Gewebes anbetrifft, so muß betont werden, daß ein dazugehöriger Bronchus fehlte; dieser ist durch eine Bildungshemmung nicht angelegt worden. Es muß sich von einem Bronchiolus in der Nähe ein an alveolären Bau erinnerndes Gewebe gebildet haben, das sich durch ein fast vollständiges Fehlen von Bronchiolen charakterisiert. Andererseits könnte man sich denken, daß durch eine sehr frühzeitige Wucherung des wabigen Gewebes eine Bildung von Bronchiolen gehemmt worden ist. In keinem Fall können die Hohlräume mit Alveolen identifiziert werden und durch kompensatorische Wucherung entstanden gedacht werden. Die vom Verf. beschriebene Geschwulst ist ein echtes Neoplasma, ein „alveoläres Lungenadenom" im Gegensatz zu den von den Bronchien ausgehenden Adenomen. Stoerk spricht für seinen Fall die Ansicht aus, „daß sich der fehlende Bronchialast zurückgebildet hat". Unter der Voraussetzung des Verf.s, daß sich der fehlende Bronchialast überhaupt nicht gebildet hat, liegt in dem mitgeteilten Fall eine fötale Geschwulstbildung auf Grund einer Entwicklungsstörung und zwar einer Defektbildung vor.

E. Schwalbe u. E. Schwarz (Rostock).

Bergmann, H., Kavernöse Lungentuberkulose beim Säugling. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 4, S. 77.)

Im Anschluß an einen beobachteten Fall von kavernöser Lungentuberkulose bei einem Säugling, der bereits am 82. Lebenstage der Affektion erlag, wirft Verf. die Frage auf: Wie kommt es, daß bei angeborener Tuberkulose fast stets wie auch hier wieder die Lunge so weit erkrankt ist, während die übrigen Organe kaum oder gar nicht ergriffen sind? Veranlaßt durch die allgemein bekannten guten Heilresultate bei tuberkulösen Prozessen durch therapeutische Ruhigstellung (Gelenkfixierung, künstlicher Pneumothorax) sieht Verf. den Grund für diese lokale Disposition zur Tuberkulose in den ständigen Atembewegungen der Lunge. Allerdings wirke dieser schädlichen Unruhe des Lungengewebes ein zweites Moment nutzbringend entgegen, nämlich die dadurch bedingte bessere Blutzirkulation; doch überwiege beim Säugling der erstere Faktor, während beim Erwachsenen der zweite die Oberhand habe. Diese Anschauungen, die Verf. auch für die anderen Organe gelten lassen will und beispielsweise zur Erklärung der häufigen Tuberkulose des stets in Bewegung befindlichen Darmes heranzieht, lassen sich seiner Meinung nach durch eine ganze Reihe von Tatsachen beweisen. *Kirch (Würzburg).*

Mayer, Arthur, Ueber Erkrankungen der Lunge bei der Gicht. (Ztschr. f. klin. Med., Bd. 81, H. 5/6.)

Zusammenhänge zwischen Gicht, chron. Bronchialkatarrhen und Bronchialasthma sind seit langem bekannt. Verf. untersuchte, ob Erkrankungen der Atmungswege bei einer harnsauren Diathese vorkommen, die sich im übrigen gar nicht und vor allem nicht in typischen Paroxysmen manifestiert, — also bei der sogen. „atypischen Gicht" (Goldscheider). Da deren letzteren Symptome (Gelenkknirschen, Tophi der verschiedensten Körperstellen) nicht immer einwandfrei zu verwerten sind, wurde der Hauptwert auf Störungen im Purinstoffwechsel gelegt, und die Harnsäure im Harn und Blut sowie die Glykokollausscheidung bei 40 Patienten mit chronischer Bronchitis und Asthma untersucht, die niemals einen Gichtanfall gehabt hatten und bei denen sich auch die üblichen gröberen klinischen Symptome der Gicht nicht nachweisen ließen.

Bei zwei Fällen verursachten kleine Alkohol- und Lebergaben deutliche asthmatische Beschwerden — analog der Auslösung eines Gichtanfalles! —, in zwei weiteren entsprach die Harnsäurekurve vor, während und nach den asthmatischen Exacerbationen dem Verhalten derjenigen beim echten Gichtanfall; ähnlich die Glykokollkurve. Es gelang außerdem mit „experimenteller Sicherheit" derartige Anfälle von „Lungengicht" durch Darreichung von Na. nucleinicum auszulösen.

Ferner wurde in der Aszendenz dieser Patienten fast überall echte Gicht, in der Deszendenz exsudative Diathese, die der Verf. in nahe Beziehungen zur Lungengicht bringt, festgestellt. Tierexperimentell konnten aus starken Anreicherungen des Blutes mit Harnsäure keine Rückschlüsse auf Störungen der Respiration gezogen werden; immerhin üben probatorische intravenöse Harnsäureinjektionen (Umber) einen Reiz auf das Atemzentrum aus. — Uratdepots werden nie in der Lunge gefunden, weil dieselbe eine besonders geringe Affinität zur Harnsäure haben soll, namentlich im geschädigten Zustand. Therapeutisch sah der Verf. bemerkenswerter Weise von Atophan gute Erfolge auf der Höhe des asthmatischen Anfalles.

Frenkel-Tissot (Berlin).

Entin, Ueber Pneumonokoniosen. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 23, 1915, 1.)

„Gute Dienste leistet die Röntgenphotographie der Pneumonokoniose. Das Röntgenbild kennzeichnet sich durch eine ziemlich gleichmäßige Marmorierung der Lungen, ähnlich wie bei der Miliartuberkulose, nur sind die Flecken etwas größer und weniger scharf. In anderen, weniger typischen Fällen sind die Schatten bei der Pneumonoconiosis wenigstens auf beiden Seiten ziemlich gleichmäßig stark und ziemlich gleichmäßig groß. Zur Differentialdiagnose gegenüber Emphysem dient das von Bäumler angegebene Zeichen der Retraktion der Lungenränder bei Pneumonoconiosis." *Knack (Hamburg).*

Bles, Echinococcus der Lunge. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 23, 1915, 1.)

Kasuistischer Beitrag mit guter Literatur-Zusammenstellung

Knack (Hamburg).



Reiche, F., Seltene Verlaufsformen und Komplikationen der Plaut-Vincentschen Rachen- und Mundentzündungen. (Münch. med. Wochenschr., 1915, No. 7, S. 219.)

Neben 4052 einfachen akuten Anginen hat Verf. in den letzten 12 Jahren 139mal das Bild der reinen Plaut-Vincentschen Rachen- und Mundentzündungen gesehen, deren Diagnose durch den reichlicheren Befund von fusiformen Bazillen und Spirillen in Ausstrichpräparaten gesichert wurde. Zwei von diesen Fällen hatten einen ganz atypischen und auffallend schweren Verlauf. In dem ersteren war besonders ungewöhnlich: tiefes Darniederliegen des Allgemeinbefindens, ausgedehnte, zu großen Substanzverlusten führende membrano-ulzeröse Prozesse, Milzschwellung, starke Leukopenie mit Vermehrung der eosinophilen Zellen und vor allem Abduzenslähmung und Accommodationsparese infolge der toxischen Wirkung der fusispirillären Affektion. Der zweite Fall, Gingivitis et Stomatitis fusispirillaris bei einem 11jährigen Mädchen, war mit einer perniziösen Anämie kombiniert. Verf. ist der Ansicht, daß hierbei eine schon vorher vorhandene schwere Schwächung des Gesamtbefindens, die zum Teil durch eine (bei der späteren Sektion festgestellte) umfangreiche und alte Mesenterialdrüsentuberkulose verursacht war, eine allgemeine Vorbedingung für die Plaut-Vincentsche Erkrankung schuf, wozu noch eine ausgedehnte Karies der Zähne als lokal prädisponierendes Moment hinzukam. Auf solchem Boden konnten die Toxine dieser bakteriellen Mundaffektion zu dem Symptomenbild der Biermerschen Anämie und dadurch schließlich zum Exitus führen.

Kirch (Würzburg).

Björling, Syphilitische Primärsklerose auf dem harten Gaumen. (Derm. Zeitschr., 1515, 4.)

Primäreffekt am harten Gaumen mit Drüsenschwellung am Halse bei einer Hebamme. Infektion durch Aufsaugen von Schleim aus dem Munde Neugeborener mit Trachealkatheter. Seltene Lokalisation.

Knack (Hamburg).

Baer, Die Leukoplakia buccalis, ihre Pathogenese und Behandlung mit Salvarsan. (Dermat. Zeitschr., 1915, 3.)

Die Leukoplakie entsteht in 95% auf syphilitischer Basis bei gleichzeitiger direkter chemischer oder mechanischer Irritation der Mundschleimhaut (Rauchen, schlechte Zähne). Selten bei Frauen. Frühestes Auftreten 2 Jahre nach der Infektion, oft auch später. Beschreibung mehrerer Fälle. Heilung durch Salvarsan, das spricht für noch Vorhandensein von Spirochäten in den Leukoplakieherden.

Knack (Hamburg).

Stanziale, Rodolfo, Neue Untersuchungen über die experimentellen leprösen Läsionen des Kaninchenauges. (Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 75, 1915, H. 7.)

Es gelang dem Verf. von neuem, durch direkte Uebertragung leprösen Materials auf die Kaninchenkornea lepraähnliche Veränderungen bei zwei Tieren zu erzielen. Auch bei direkter Weiterimpfung von Tier zu Tier wurden bei einem Teil der Versuchstiere dieselben Veränderungen erzeugt, bei einer zweiten Weiterimpfung ebenfalls (bei

drei Tieren einmal). Die Veränderungen dieser dritten Serie heilten bald ab. Bei mannigfachen Versuchen, aus den Läsionen des Kaninchenauges Kulturen zu erhalten, gelang es nur einmal, einen Stamm zu erhalten, der mit den Kedrowskyschen „Leprabazillen" ziemlich identisch war, sich aber für alle Versuchstiere als avirulent erwies.

Huebschmann (Leipzig).

Colombo, L., Ricerche sperimentali sulla sifilide oculare. [Experimentelle Syphilis des Auges.] (Annali di ottalmologia, Bd. 43, N. 9, 10, 11, 12.)

Verf. glaubt auf Grund der Versuche anderer Autoren und der eigenen Beobachtungen folgendes behaupten zu können:

Durch die Inokulation von syphilitischem Virus, sowohl von menschlicher wie von tierischer Herkunft, in die Augen von einigen Tierarten erhält man in einem großen Teil der Fälle die spezifischen Veränderungen. Die zu derartigen Verimpfungen geeignetsten Tiere sind die Affen und die Kaninchen. Bei Kaninchen fällt die Impfung mit Reihenvirus von Kaninchen häufiger positiv aus und erzeugt ausgesprochenere Erscheinungen als die Inokulation von Virus anderer Abstammung.

Am erfolgreichsten ist die Einimpfung des syphilitischen Virus in die Vorderkammer des Auges; man kann jedoch auch durch die Inokulation in die Dicke der Hornhaut oder in den Glaskörper, oder durch Impfung auf die skarifizierte Hornhaut unter der Konjunktiva positive Resultate erzielen.

Bei der Einimpfung in die Vorderkammer entwickelt sich am häufigsten eine parenchymatöse Keratitis; weniger ausgesprochene Alterationen entwickeln sich an der Iris und dem Ziliarkörper (Keratoiritis, Irido-cyclitis). Die Inkubation dauert durchschnittlich 3—7 Wochen; kann jedoch mehr mehr oder weniger lang sein. Diese verschiedene Dauer der Inkubation hängt wahrscheinlich nicht von einer verschiedenen Virulenz des Virus, sondern davon ab, daß verschiedene Spirochätenmengen inokuliert werden.

Bei der erwähnten Keratitis sind im Krankheitsherd stets mehr oder minder zahlreiche Spirochäten nachweisbar; zuweilen sind auch im Humor aqueus Spirochäten zu finden. Bei der Iritis wurden Spirochäten im Humor aqueus, aber keine im Regenbogenhautgewebe gefunden; wahrscheinlich ist das darauf zurückzuführen, daß die Keime in der Iris in spärlicher Zahl vorhanden sind.

Die Spirochäten kann man in Abschnitten des Hornhautgewebes finden, die eine normale Transparenz haben; bei der Inokulation in die Augenvorderkammer scheinen die Spirochäten in das Hornhautgewebe einzudringen bevor die Keratitis auftritt.

Es kann bis jetzt nicht entschieden werden, ob und inwiefern die Toxine eine Rolle bei der Entwicklung der spezifischen Alterationen spielen.

Das von spezifischer Keratitis befallene Hornhautgewebe ist infektiös und kann zur experimentellen Syphilisinokulation dienen.

Bei der experimentellen Augenlues ergibt die histologische Untersuchung im wesentlichen folgende Alterationen: a) in der Hornhaut:

diffuse oder schichtweise, oder in Form von umschriebenen Granulom lokalisierte Infiltrate, Gefäßneubildung und Oedem; b) im corneoscleralem Gewebe und im Lig. pectinatum: Infiltrate; c) in der Iris und dem Corpus ciliare: Gefäßerweiterungen, fibrinöse Exsudate, diffuse und herdweise Infiltrationen, charakteristische Gefäßalterationen und perivasale Infiltrate; d) in der Chorioidea (äquatoriale Gegend): Gefäßdilatation. Die Infiltrate bestehen fast ausschließlich aus Uninukleierten Leukocyten und zahlreichen Plasmazellen. Schwerere, z. B. destruktive Vorgänge der Hornhaut beobachtet man gewöhnlich nicht.

Die Veränderungen des cornealen Stromas erfahren gewöhnlich eine vollständige Rückbildung und die Hornhaut nimmt wieder ihre vollkommene Transparenz an; nur ausnahmsweise, wenn die Keratitis einen schwereren Charakter hat und länger dauert, können dauernde Hornhauttrübungen zurückbleiben.

Nach der Heilung der Keratitis können ein oder mehrere Rezidive eintreten.

Die Inokulation in das Kaninchenauge scheint in der Mehrzahl der Fälle nur eine lokale Erkrankung, ohne Beteiligung des übrigen Organismus zu erzeugen. Zuweilen entwickelt sich hingegen eine allgemeine Syphilisinfektion; das kann auch vorkommen, wenn die Inokulation nicht von der Entwicklung von lokalen Läsionen gefolgt wurde.

Inokuliert man Kaninchen syphilitisches Material oder Spirochätenkulturen in das Scrotum, die Hoden, die Venen, die Arterien oder das Herz, so entwickelt sich auch mehr oder minder häufig eine allgemeine Syphilis, die sehr leicht zu Läsionen an den Augen führen kann.

Die bisher beobachteten sekundären luetischen Läsionen der Augen bei Kaninchen bestanden in Keratitiden, Kerato-iritiden und Irido-Cyclitiden. In mehreren Fällen wurden Spirochäten in der Hornhaut und im Humor aqueus gefunden. Die sekundären Augenläsionen können ausheilen und können auch rezidivieren.

Die Antiluetica üben einen sehr günstigen Einfluß auf alle okulären Manifestationen der experimentellen Syphilis aus.

Ein Kaninchenauge, indem sich eine experimentelle Keratitis entwickelt hat und das von derselben anscheinend geheilt ist, kann wieder mit Erfolg inokuliert werden. Dasselbe ist der Fall, wenn das betreffende Tier bei der ersten Inokulation auch in die Hoden oder in die Haut inokuliert wurde.

Bei Kaninchen wurde bisher keine natürliche, absolute oder relative (Anergie) Immunität gegen Lues nachgewiesen. Alle Versuche, Kaninchen gegen Syphilis zu immunisieren, sind bis jetzt erfolglos geblieben.

Bei der Kaninchensyphilis kann man der W a s s e r m a n n-Reaktion keinen Wert beilegen. *K Rühl (Turin).*

Petronio, G., S u l l a p r e s e n z a d i f i b r e e l a s t i c h e n e l l a c o r n e a d e i v e r t e b r a t i e n e l l e c o r n e a u m a n a n o r m a l e e p e t o l o g i c a. [N o r m a l e u n d e n t z ü n d e t e C o r n e a — e l a s t i s c h e s G e w e b e.] (Pathologica, 1915, No. 155.)

Im Hornhautgewebe der Wirbeltiere und in der normalen menschlichen Hornhaut sind keine Spuren von elastischen Fasern nachweisbar.

Man findet hingegen elastische Fasern in der erkrankten Hornhaut, wenn diese von einem Entzündungsprozeß befallen ist und sich zwischen ihren Lamellen fibrilläres Bindegewebe entwickelt hat.

K. Rühl (Turin).

Zade, Kasuistischer Beitrag zur metastatischen Ophthalmie. (Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 85, 1913, H. 2, S. 294.)

Die anatomische Untersuchung des Auges eines an Streptokokkensepsis und doppelseitiger metastatischer Ophthalmie erkrankten Patienten ergab primäre metastatische Vereiterung der Netzhäute; Streptokokken in den Netzhautkapillaren, sekundär auch im Glaskörper, keine Kokken in der Uvea und im Sehnerven.

Best (Dresden).

Bücheranzeigen.

Sobotta, Anatomie der Milz. — Anatomie der Bauchspeicheldrüse. — Anatomie der Thymusdrüse. — Anatomie der Schilddrüse. 25., 26., 28. und 30. Lieferung des „Handbuchs der Anatomie des Menschen" herausgegeben von Prof. Dr. Karl von Bardeleben. Verlag von Gustav Fischer, Jena, 1915.

Die Darstellung umfaßt Nomenklatur und Historisches, vergleichende Anatomie und Entwicklung der Organe, makroskopische, topographische und mikroskopische Anatomie derselben, woran sich Abschnitte über Gefäßsystem und Nervenversorgung der Organe anschließen.

Die für den Pathologen wichtigsten Kapitel über Histologie bringen in klarer Darstellung mit guten Abbildungen versehen alles Wissenswerte. Nur darf man nicht erwarten auch solche Gebiete mitabgehandelt zu finden, welche in die allgemeine mikroskopische Anatomie und Entwicklung der Gewebe oder in die Physiologie gehören. So geht Verf. nicht ein auf die Fragen nach der Natur des feinsten Pulpamaschenwerkes der Milz, nach der phylogenetischen Abstammung der Milzpulpazellen und nicht auf die Histologie des adenoiden Gewebes, nicht auf die physiologische Bedeutung der Langerhansschen Inseln, Fragen, welche wir mit der normalen Histologie der betreffenden Organe zu verknüpfen gewohnt sind, die aber streng genommen, nicht in eine Darstellung der speziellen Anatomie und Histologie dieser Organe hinein gehören.

Im übrigen vermag ich aus dem Inhalt der Werke Sobottas hier nur Einiges beispielsweise herauszugreifen: In der Frage nach dem Uebergang der „Inseln" und der sekretorischen Drüsenteile des Pankreas ineinander gibt Verf. die in der Literatur niedergelegten Arbeiten wieder, ohne auf Grund eigener Untersuchungen entschiedene Stellung zu nehmen. Eingehend beschäftigt sich Sobotta mit dem Bau der venösen Kapillaren der Milz und mit der Frage, ob der Milz ein geschlossener oder intermediärer Kreislauf zukommt. Sobotta hält diese Fragen für gelöst und zwar durch die Untersuchungen Molliers, dessen Ergebnisse er ausführlich wiedergibt. Den Thymus rechnet Verf. mit Bestimmtheit zu denjenigen Organen, welche farblose Blutzellen bilden. Die Zellen des Thymus sind von echten Leukocyten abzuleiten, während das Retikulum und die Hassalschen Körperchen aus der epithelialen Anlage des Organs hervorgehen. Bei der Abhandlung der Schilddrüse ist der Struktur der Epithelien und ihrer Sekretsubstanz eine eingehende Schilderung gewidmet.

Jores (Marburg).

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Hedinger, Primärer Leberkrebs bei zwei Schwestern, p. 385.

Referate.

Petruschky, Weitere Nutzbarmachung der perkutanen Immunisierung, p. 387.

v. Pirquet, Traumatische Kutanreaktion, p. 387.

Morgenroth und Bieling, Ambozeptoren u. Rezeptoren (Geschwulstimmunität), p. 388.

Fiorini u. Zironi, Immunkörper und Röntgenstrahlen, p. 388.

Pentimalli, Wirkung des Mesothoriums auf den Mäusekrebs, p. 388.

Fichera, Aktive Immunisierung oder histogene Chemotherapie, p. 390.

Gamna u. Sapegno, Ueber einige Eigenschaften des Blutserums, p. 390.

Jacoby u. Umeda, Einwirkung von Serum und Aminosäuren, p. 391.

Neumann, Aktivierung der Soja-Urease durch menschliches Serum, p. 391.

Herzfeld, Zur Chemie der proteolytischen Fermente, p. 391.

Marras, Einheitlichkeit u. Polyvalenz des Trypsins, p. 391.

Bernardi und Fabris, Ueber das Pepton, p. 391.

Doby u. Bodnár, Ueber Pflanzenenzyme, p. 392.

Grafe, Untersuchungen über die Zichorie, p. 392.

—, Stickstoffersparnis beim Menschen durch Darreichung von Ammoniaksalzen und Harnstoff, p. 392.

Masakazu, Hashimoto, Fieberstudien. I u. II, p. 392.

Hasselbalch u. Gammeltaft, Die Neutralitätsregulationen des graviden Organismus, p. 393.

Grimmer, Zur Kenntnis der Hundemilch, p. 394.

Kleinschmidt, Ueber die Calcariurie der Kinder, p. 394.

Pechstein, Reaktion des ruhenden und arbeitenden Froschmuskels, p. 395.

Meissner, Quantitative Bestimmung der Milchsäure in Organextrakten als CO_2, p. 395.

Kionka, Wirkung der Erdalkalien auf das isolierte Froschherz, p. 395.

Klein, Kumulative Wirkung der Strophanthine, p. 395.

Christen, Füllung des Pulses und Pulsvolumen, p. 396.

Sahli, Entgegnung auf die Arbeit Christens, p. 396.

Hartmann, Sphygmobolometer nach Sahli, p. 396.

Nicolai u. Vögelmann, Elektrocardiogramm — Herzventrikel, p. 396.

Vögelmann, Einfluß des Lebensalters auf die relative Größe der I- und Ip-Zacke, p. 396.

Fahr u. Weber, Ortbestimmung der Erregung im menschlichen Herzen mit Hilfe der Elektrocardiographie, p. 397.

Liebmann, Herzmuskulatur bei Infektionskrankheiten (eosinophile Myocarditis), p. 397.

Dünner, Klinik u. pathol. Anatomie der angeborenen Herzfehler, p. 397.

Stumpf, Entartungsvorgänge in der Aorta des Kindes — Beziehungen zur Atherosklerose, p. 398.

Anitschkow, Atherosklerose der Aorta bei Kaninchen — Entstehungsbedingungen, p. 399.

Behrenroth, Einwirkung des Hirnanhangsextraktes auf den Blutdruck des Menschen, p. 400.

Citelli u. Basile, Pharynxverletzung — Hypophysenveränderung, p. 400.

Gruber, Nebenlungen bei kongenitalem Zwerchfelldefekt, p. 400.

Hueter, Angeborene Bronchiektasen und Wabenlunge, p. 401.

Bergmann, Kavernöse Lungentuberkulose beim Säugling, p. 402.

Mayer, A., Erkrankungen der Lunge bei Gicht, p. 402.

Eutin, Ueber Pneumonokoniosen, p. 403.

Bles, Echinococcus der Lunge, p. 403.

Reiche, Plaut-Vincentsche Rachen- und Mundentzündung — seltene Verlaufsformen, p. 404.

Björling, Syphilitische Primärsklerose am harten Gaumen, p. 404.

Baer, Pathogenese der Leukoplakia buccalis, p. 404.

Stanziale, Exper. lepröse Läsionen des Kaninchenauges, p. 404.

Colombo, Exper. Syphilis des Auges, p. 405.

Petronio, Normale und entzündete Cornea — elastisches Gewebe, p. 406.

Zade, Metastatische Ophthalmie, p. 407.

Bücherbesprechungen.

Sobotta, Anatomie der Milz usw., p. 407.

Die Herren Referenten werden dringend ersucht, die zugesandten Korrekturen stets umgehend erledigen zu wollen und bei event. Reisen der Druckerei Mitteilung zu machen, wohin die Korrekturen geschickt werden sollen, damit dieselben rechtzeitig zurück kommen und erledigt werden können.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVI. No. 16.
Ausgegeben am 31. August 1915.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Anatomische Veränderungen der Extremitätennerven nach Verletzung durch Nahschüsse.

Von Privatdozent Dr. **W. Berblinger.**

(Aus dem Kgl. Reserve-Lazarett Meiningen und aus dem Pathologischen Institut der Universität Marburg.)

In dem jetzigen Kriege scheinen die Extremitätenschüsse, soweit sich das heute übersehen läßt, die größte Zahl aller Verwundungen auszumachen. So kommt es, daß auch in den Heimatslazaretten Lähmungen der Extremitätennerven recht oft beobachtet werden können. Nach meinen eigenen Erfahrungen sind besonders häufig Schußverletzungen des Nervus ischiadicus, des Nervus peroneus, Nervus radialis und ulnaris, seltener isolierte Verletzungen des Nervus medianus, des N. tibialis und des Plexus brachialis.

Bei mehreren der mir zur Behandlung überwiesenen Fälle ergab sich auf Grund des langen Bestehens der Nervenlähmung, des Ausfalls der elektrischen Untersuchung des Nerven die Notwendigkeit, den lädierten Nerven operativ freizulegen und die Neurolyse oder Resektion eines Nervenstücks mit folgender Naht vorzunehmen.

Da sich bekanntlich der Nachweis einer vollständigen Kontinuitätstrennung des Nerven klinisch nicht sicher erbringen läßt, so bietet meines Erachtens die anatomische Untersuchung der aus dem Nerven resezierten Stücke eine wertvolle Ergänzung des klinischen Befundes.

Weiter lassen sich aus dem Vorhandensein und dem Verhalten der Nervenfasern in der veränderten Nervenstrecke prognostisch nicht unwichtige Schlüsse ziehen.

Während bei Schnittverletzungen eines Nerven, wenn sie nicht mit erheblichen Verlust an Nervensubstanz verbunden sind, die anatomische und funktionelle Wiedervereinigung der durchtrennten Teile spontan erfolgen kann, so scheint wenigstens bei Nahschußverletzungen des Nerven die Wiederherstellung der Leitfähigkeit ohne operativen Eingriff immerhin selten zu sein. Durch Nahschüsse[1]), denen ja die Nervenstämme nicht ausweichen, wird eine so umfangreiche Zerreißung und Zertrümmerung des Nerven wie der umgebenden Gewebe herbeigeführt, daß die danach einsetzende starke Narbenbildung zwischen peripherem und zentralem Ende die Nervenfaserneubildung äußerst verzögert, wenn nicht überhaupt völlig verhindert.

Nach meinen Beobachtungen zeigt dabei der narbig veränderte Nerv ein makroskopisches Aussehen, welches mit einer gewissen Regelmäßigkeit vorhanden zu sein scheint. Unter 8 operierten Fällen (Nahschüsse) waren jedesmal knoten- oder spindelförmige, ziemlich um-

[1]) Gewehrschuß aus einer Entfernung bis zu 500 m.

schriebene Auftreibungen in der Kontinuität des Nervenstammes zu erkennen, die sich im allgemeinen ziemlich leicht aus dem umgebenden Narbengewebe ausschälen ließen. 4 solcher Narbenknoten habe ich mikroskopisch an Schnitt- (Serien-) und Zupfpräparaten einschließlich der resezierten Enden untersucht und sollen hier die Ergebnisse vorläufig mitgeteilt werden.

Schon die Betrachtung mit bloßem Auge lehrt, daß an der Stelle der knotigen Auftreibung des Nerven nicht die weiße Farbe markhaltiger Fasern durch das Peri- und Epineurium schimmert, sondern daß diese bindegewebigen Hüllen wesentlich verdickt sind und als grauweiße derbe Scheide mit eine Ursache der umschriebenen Verdickung des Nervenstammes bilden. Diese Veränderung der Nervenscheiden setzt sich nur auf kurze Strecken des in die Narbe übergehenden zentralen und peripheren Teils des Nerven fort.

Auf dem Längsschnitt mitten durch einen solchen Knoten sieht man dasselbe grauweiße Gewebe auch mitten in der Auftreibung, liegen dazwischen auch rein weiß gefärbte Bezirke, so ist doch makroskopisch eine Verbindung zwischen zentralem und peripherem Ende durch zu Längsbündeln angeordnete Nervenfasern nicht zu erkennen, dabei muß allerdings erwähnt werden, daß man es mit Veränderungen zu tun hat, wie sie sich als Folgen der Nahschußverletzung nach 3 bis 6 Monaten entwickelt hatten. Handelt es sich also zum Teil sicher um eine Bindegewebsvermehrung, so trifft man doch mitunter auch noch andere Gewebsarten am Aufbau der Knoten beteiligt. In einem Falle war die an und für sich wenig scharf umschriebene Auftreibung rötlich gefärbt durch die Anwesenheit quergestreifter Muskelfasern, in einer weiteren Beobachtung trug die Schuld an der spindelförmigen Verdickung des N. ulnaris ein von der Ulna abgesprengtes mitten in der Substanz des Nerven liegendes fast erbsengroßes Knochenstück.

Wie bei der aseptischen Durchschneidung der Nerven[1]) tritt zunächst zwischen den durchtrennten Enden ein Granulationsgewebe auf, die der Gewebszertrümmerung durch das Geschoß folgenden entzündlichreaktiven Vorgänge sind aber weit umfangreicher, dementsprechend erfolgt eine starke Narbenbildung.

Daß in den knotigen Verdickungen der verletzten Nerven, welche man danach am besten als Narben in der Nervenkontinuität bezeichnet, eine entzündliche Bindegewebsneubildung vorliegt, wird im folgenden zu erörtern sein:

Bezüglich der angewandten Technik sei erwähnt, daß neben den bekannten Darstellungsmethoden der Markscheiden- und Achsenzylinder [Spielmeyer, Bielschowsky], besonders auch von den Enden der Narben Zupfpräparate mit vorhergehender Osmiumbehandlung und Methylenblaufärbung [Nemiloff] hergestellt wurden.

Histologische Beschreibung.

Soldat K. (2614). Im Nervus peroneus communis, dicht unterhalb der Teilungsstelle des Ischiadicus in Tibialis und Peroneus, findet sich eine 2½ cm lange, 1½ cm breite spindelförmige Verdickung. Das zentrale Ende ist beim Uebergang in diesen Knoten deutlich verjüngt, das Kaliber des peripheren Teiles hat nicht sichtbar abgenommen. Epi- und Perineurium sind stark verdickt. Ein breites fibrilläres wie hyalines Bindegewebe überzieht die ganze Oberfläche

---

[1]) E. Neumann: Ältere und neuere Lehren über die Regeneration der Nerven. Virchows Archiv, Bd. 189, 1907.



der Auftreibung, setzt sich auch etwas auf das periphere Nervenende fort. Dieses Bindegewebe nach van Gieson ausgesprochen rot gefärbt, erstreckt sich auch in unregelmäßig angeordneten Zügen in die Mitte der Narbe. Es ist im allgemeinen ziemlich zellarm, enthält aber viele Kapillaren und kleine Arterien. Letztere zeigen eine ungleichmäßige Verdickung ihrer Intima, eine davon herrührende exzentrische Lage der Gefäßlichtung. Die Zellen der Intima sind vermehrt, an Stelle der Elastica interna findet sich ein Netzwerk feinster elastischer Fasern. Zum Teil sind diese Gefäße völlig obliteriert und ist nur noch diese Anordnung der elastischen Fasern vorhanden. Es handelt sich hier um die verschiedenen Stadien der Endarteritis productiva. Diese Gefäßveränderungen wie der hyaline Charakter des reichlichen Bindegewebes berechtigen wohl zu der Annahme, daß es sich um eine entzündliche Bindegewebsneubildung handelt und nicht etwa nur um Bindegewebsvermehrung an Stelle untergegangener Nervenfasern. Elastische Fasern sind im übrigen nicht vorhanden, wohl aber finden sich mitten im Bindegewebe quergestreifte Muskelfasern. An diesen sind die verschiedenen bekannten Degenerationsvorgänge wahrzunehmen, eine lebhafte Proliferation der Sarkolemmkerne. Daneben liegen mehrkernige Riesenzellen und an einer Stelle mitten in der Narbe sind deutliche Regenerationserscheinungen an den Muskelfasern zu finden, wie sie später noch genauer beschrieben werden sollen.

Im peripheren Ende des resezierten Nervenstückes ist das endo- und perineurale Bindegewebe zweifellos stark vermehrt. Die Gesamtmasse der nervösen Substanz ist im Verhältnis zum Nervenquerschnitt gering. Zwischen den zu Bündeln gruppierten Nervenfasern sind die Schwannschen Kerne erheblich zahlreicher als am normalen Nerven. Die Kerne vorwiegend spindelförmig, liegen in kettenförmiger Anordnung nahe beieinander, werden durch ein nach van Gieson sich deutlich gelbfärbendes, meist homogenes, seltener leicht streifiges Protoplasma getrennt. Dieses Protoplasma ist dort reichlicher entwickelt, wo blasige Kernformen vorherrschen. Eine Abtrennung einzelner Zellen ist nicht möglich. Diese synzytialen Zellkomplexe gehen oft dichotom auseinander, zwischen sich hyaline Bindegewebe einschließend und auch nach außen von solchem begrenzt.

Am äußersten Ende fehlen an den Nervenfasern die Markscheiden vollständig, dann folgen Fasern, deren Myelinscheiden nur kurz und von wechselnder Breite sind. Beim Uebergang in den Narbenknoten sind lange Markmäntel vorhanden, das Myelin ist aber meist in Form kugelförmiger Ballen zu finden, welche den Hämatoxylinlack nur wenig annehmen, oder aber die tief schwarz oder schwarzblau gefärbten Myelinscheiden sind auffallend schmal. Fast überall ist hier eine Myelinimbibition der Achsenzylinder festzustellen.

Wo die oben erwähnten Kerne in reichlicher Zahl zwischen sich breite Plamastrecken einschließen, wie sie als Bandfasern[1]) bekannt sind, fehlt jede Myelinbildung. Bisweilen liegen zu beiden Seiten dieser Schwannschen Kerne mit Sudan rot, mit Nilblausulfat rotviolett gefärbte feine Körner.

An einem nach Bielschowsky gefärbten Nachbarschnitt kommen allenthalben nur äußerst dünne und im ganzen spärlich vorhandene Achsenzylinder zur Darstellung. Innerhalb der Bandfasern kommen neben dem streifigen Protoplasma mit dieser Imprägnationsmethode meist nur feine, mitunter aber auch breitere Achsenzylinder zum Vorschein. Nicht selten trifft man eine seitliche Abzweigung an denselben.

Solche Seitensprosse der Achsenzylinder sind vorwiegend in der Nähe der Schwannschen Kerne anzutreffen. Manchmal ist auch mikroskopisch ein freilich wohl nur scheinbarer Zusammenhang zwischen Achsenzylinder und Kern zu finden.

Ein Nervenfaserbündel, welches an Stärke etwa der Hälfte des Nervenquerschnittes entspricht, nimmt die Mitte des zentralen Endes auf dem Längsschnitte ein, das endo- und perineurale Bindegewebe ist auch hier vermehrt. In dieses sind einige ganz schmale Faserbündel eingelagert, welche Abzweigungen des erstgenannten Hauptbündels darstellen. Auch hier ist zwischen den erhaltenen Nervenfasern eine lebhafte Wucherung der Schwannschen Kerne zu konstatieren, die ein ganz ähnliches Verhalten zeigen wie es oben geschildert wurde. Die Myelinscheiden dieser Fasern fehlen häufig, die vorhandenen sind

[1]) v. Büngner: Degenerations- und Regenerationsvorgänge am Nerven nach Verletzungen. Zieglers Beiträge, Bd. 10, 1891.

durchweg schmal, Trichterfiguren treten an ihnen nicht deutlich hervor. Sehr wechselnd in ihrer Form sind die Achsenzylinder, neben ziemlich breiten kommen geschlängelte, feine mit perlschnurartigen Verdickungen vor. Auch im Bindegewebe finden sich Achsenzylinderstücke; Bandfasern fehlen. Das starke Faserbündel, welches zunächst ungeteilt in den Narbenknoten hinein sich fortsetzt, hat regelrecht gebildete Achsenzylinder. Hier finden sich viele nackte Fasern. An den markhaltigen Fasern tritt eine ganz regelmäßige Segmentierung des Nervenmarks hervor, zwischen den nach Spielmeyer schwarz gefärbten Teilen bleiben trichterförmige helle Bezirke ungefärbt, wie sie als Lantermannsche Inzisuren bekannt sind. Daß auch diese Markunterbrechungen den Hämatoxylinlack annehmen, ist selten, dagegen sind die Achsenzylinder manchmal blauschwarz gefärbt. Dieses deutliche Hervortreten der Lantermannschen Einkerbungen auf dem Nervenlängsschnitt kommt nach Dürck[1]) nur unter pathologischen Bedingungen vor. Nämlich an den „proximalen Enden spinaler Nerven, bei denen in der Peripherie anderweitige Veränderungen“ — Kernstrangfaserbildung — schon weit vorgeschritten sind.

Die Nervenfaserbündel des zentralen Endes teilen sich beim Uebergang in die Narbe in mehrere Sekundärbündel. Diese verlaufen z. T. dicht unter der bindegewebigen Hülle des Narbenknotens, ziehen auch mitten in diesen hinein. Zwischen diesen Bündeln liegen fibrilläres Bindegewebe und kleine Arterien mit chronisch produktiver Endarteritis. Nur wenige dieser Nervenfasern sind noch markhaltig; meist sind nur ballenförmige Myelinreste zu erkennen. Dagegen findet man in den Sekundärbündeln zahlreiche Bandfasern, eine Wucherung der Schwannschen Kerne, welche noch erhaltene Fasern umgeben.

Zwischen den Bandfasern wie in den markhaltigen Fasern sind Achsenzylinder vorhanden. Ferner kann man ein Auswachsen der nackten Fasern innerhalb der Bandfasern konstatieren. Dann folgen ganz unregelmäßig angeordnete, blasige Kerne in großer Zahl, die von einem homogenen gelb gefärbten Plasma umgeben sind. Eine Abgrenzung einzelner Zellen ist unmöglich, jede auch nur bandfaserähnliche Anordnung fehlt. Und doch dürfte es sich um gewucherte Schwannsche Kerne handeln; trifft man doch bisweilen hier noch Myelinreste und Achsenzylinderstücke innerhalb der entdifferenzierten Teile.

Eine Nervenfaserverbindung zwischen zentralem und peripherem Ende fehlt vollständig. Im Bereich der Narbe finden sich noch zu Bündeln gruppierte nackte Fasern, dann aber in ganz regellosem Verlauf zahlreiche feine Achsenzylinder. Diese liegen z. T. noch in Bandfasern, welche wieder mitten in fibrillärem Bindegewebe sich ausdehnen, aber keinen kontinuierlicheren Zusammenhang zwischen den beiden Enden durch die Narbe hindurch zustande bringen. Innerhalb der unregelmäßig angeordneten Neuroblastenhaufen sind nur kurze und meist an umschriebener Stelle knotig aufgetriebene Achsenzylinder zu erkennen. Häufig scheinen solche Achsenzylinder direkt die Fortsetzung der beiden Pole dieses Kerns zu bilden. Wo das Plasma der Bandfasern streifig ist, zeigen die Achsenzylinder mehrfach seitliche Abzweigungen, ferner beobachtet man feine quere Unterbrechungen des Achsenzylinders.

Aus der Tatsache, daß im peripheren Teil des Knotens, im peripheren, resezierten Nervenstück, wie in der eigentlichen Narbe selbst eine so weitgehende Entdifferenzierung — Wucherung der Schwannschen Kerne, Bildung von Neuroplasmazylindern — stattgefunden hat, geht hervor, daß zunächst durch die Schußverletzung eine sehr erhebliche Zertrümmerung der Nervensubstanz erfolgt sein muß. Man darf wohl annehmen, daß eine vollständige oder fast vollständige Kontinuitätstrennung vorgelegen hat. Dazu paßt auch klinisch die vollständige gemischte Lähmung mit völliger Entartungsreaktion. Nach Neumann (schon zit.) ist ja eine Entdifferenzierung im peripheren Teil der Nerven, die „Rückkehr in den embryonalen Zustand“, als die Folge der Aufhebung des zentralen Einflusses zu betrachten.

Der erhebliche Widerstand, welcher durch das neugebildete Binde-

---

[1]) H. Dürck, Untersuchungen über die pathologische Anatomie der Beri-Beri. Jena 1908.



gewebe in die Bahn des Nerven eingeschaltet wird, erhellt aus dem Umstande, daß die Faserbündel des zentralen Endes im oberen Teil der Narbe strahlenförmig auseinanderweichen, schließlich mitten in der Narbe einen ganz regellosen Verlauf aufweisen.

Größter Wahrscheinlichkeit nach hat man es aber hier mit neugebildeten Fasern zu tun, wobei zunächst die Frage nach der autogenen oder zentrogenen Regeneration unerörtert bleiben soll. Die Vorstellung wird gewiß nicht leicht, daß sich in einem derart schwer lädierten Nerven einzelne Faserbündel hätten intakt erhalten können. Frische Degenerationsvorgänge an den Fasern, welche ja hier eine Entscheidung abgeben könnten, sind aber 6 Monate nach der Verletzung nicht mehr zu erwarten. Und sie fehlen auch sowohl am Mark wie an den Achsenzylindern. Das gleichzeitige Vorhandensein und die reichliche Anwesenheit markhaltiger und nackter Fasern in einem Bündel, der Uebergang letzterer in Bandfasern, die Ausdehnung dieser im zentralen Ende wie im oberen Teil des Knotens sprechen dafür, daß es sich um neugebildete Elemente handelt.

Im peripheren Ende dagegen sind im allgemeinen wenigstens Myelinscheiden selten, es herrschen die nackten Fasern vor, allerdings gerade innerhalb der Bandfasern trifft man hier Seitenzweige der Achsenzylinder. Immerhin deuten die Markballenreste, die lipoide Substanz in der Umgebung der Schwannschen Kerne hier daraufhin, daß vorwiegend degenerierte Fasern vorliegen.

Das Wichtigste ist, daß durch das Trauma soviel Nervensubstanz vernichtet wurde, daß im Verlaufe der Entdifferenzierung auch auf weitere Strecken hin keine regelmäßig angeordneten Neuroblasten sich ausbilden konnten; auch das Narbengewebe scheint zur Verdrängung der weichen Neuroplasmazylinder beigetragen zu haben.

So erklärt es sich, daß trotz gewisser Ansätze zur Regeneration eine Faserverbindung zwischen beiden Enden durch die Narbe hindurch nicht erfolgt ist. Denn die Bedingungen hierzu sind gleich ungünstig, ob sich im Sinne der Lemnoblastentheorie die zentralen Fasern innerhalb der alten untergegangenen Fasern vorschieben oder ob sie diskontinuierlich [v. Büngner schon zit.] aus den Schwannschen Zellen [Schütte[1]] entstehen, die Regeneration eine auto- bzw. isogene ist [Schultze[2]].

Ganz übereinstimmend mit dieser Auffassung sind auch die mikroskopischen Befunde von 3 weiteren untersuchten Fällen, wovon hier aber nur das Wichtigste wiedergegeben werden soll.

Soldat M. (2615). Der Nervus medianus sinister zeigt zwei einander berührende gut erbsengroße, kugelförmige Auftreibungen in seinem oberen Drittel. Diese veränderte Nervenstrecke ist etwa 2 cm lang und 0,75 cm breit. Das periphere aus den Knoten austretende Ende erscheint schmal und grauweiß.

Am zentralen Ende sind das Peri- und Epineurium sehr erheblich verdickt, ebenso bilden derbe Bindegewebszüge die oberflächliche Begrenzung der Narbenknoten, strahlen aber auch in dieselben hinein aus, ganz ähnlich wie bei der ersten Beobachtung.

---

[1]) E. Schütte, Die Degeneration und Regeneration peripherer Nerven nach Verletzungen. Centralbl. f. allgem. Pathol., 1904, No. 22.

[2]) O. Schultze, Weiteres zur Entwicklung peripherer Nerven mit Berücksichtigung der Regenerationsfähigkeit nach Nervenverletzungen. Verhandl. d. physik. med. Gesellsch. Würzburg, 1905.

In diesem Bindegewebe finden sich Blutextravasate, pigmenthaltige Zellen und zellige Infiltrate, Lymphocyten, Plasmazellen, einzelne Leukocyten. Die Gefäße sind nicht so zahlreich wie im ersten Falle, Endarteritis ist selten.

Nahe der Abtragungsstelle am proximalen Ende besitzen die Nervenfasern breite Markscheiden mit Ranvierschen Schnürringen, die Achsenzylinder sind gleichmäßig breit und dick, die Kerne der Schwannschen Scheide schmal und klein, nicht zahlreich. In die eigentliche Auftreibung hinein setzt sich das zentrale Ende ebenfalls wieder unter Aufsplitterung in mehrere Faserbündel fort. Die Zahl der markhaltigen Fasern ist hier gering. Die Myelinscheiden selbst erscheinen schmal, Unterbrechungen derselben in ziemlich regelmäßigen Abständen sind häufig. Da aber hier die einzelnen Fasern in ihrem fast geraden Verlauf weithin zu verfolgen sind, kann man auch feststellen, daß an diesen vereinzelten markhaltigen Fasern die Myelinscheide lang entwickelt ist, schließlich aber die Fasern markfrei werden. Dazwischen liegen Bandfasern, mit zahlreichen großen Schwannschen Kernen, ferner zu Strängen gruppierte plasmareiche Zellen mit blasigen Kernen. Die Achsenzylinder häufig einen gewundenen Verlauf zeigend sind zunächst einander parallel angeordnet, fehlen dagegen in den sehr kernreichen Abschnitten vollständig. Daneben kommen aber auch nackte Achsenzylinder in ganz regellosem Verlauf vor. In der zweiten peripherwärts gelegenen Auftreibung tritt die regelmäßige Anordnung der Achsenzylinder, die Zusammenfassung zu Bündeln ganz zurück, die hier reichlich vorhandenen Bandfasern zeigen einen sehr regellosen Verlauf. Das Plasma ist häufig fein gestreift, mit der Bielschowsky-Färbung lassen sich häufig kurze Achsenzylinder darstellen. In diesem Teil der Narbe sind die gewucherten Kerne der Schwannschen Scheiden blasig, groß. Die synzytial verbundenen Zellen bilden keine an die Faserrichtung erinnernden Züge, sondern treten als dichte unregelmäßige verteilte Zellkomplexe auf.

Das periphere Ende zeigt eine starke Entdifferenzierung, wie sie schon eingehend früher geschildert wurde.

Die gewucherten Schwannschen Kerne liegen oft in Kettenform aneinander, getrennt durch ein streifiges mit van Gieson ausgesprochen gelb gefärbtes Plasma. Markscheiden fehlen hier vollständig. Myelinreste, meist nur schwach durch den Hämatoxylinlack gefärbt, liegen in der Umgebung der Schwannschen Kerne, auch findet man hier Lipoide abgelagert unter Bildung der bekannten Körnchenzellen. Innerhalb der Bandfasern sind Achsenzylinder durch Versilberung und Vergoldung darstellbar, sie weisen nicht selten seitliche einfache oder mehrfache Abzweigungen auf.

Im unteren Teil der Narbe liegen auch einzelne mehrkernige Riesenzellen mit wabigem grün (van Gieson) gefärbtem Protoplasma, daneben kurze Muskelfaserstücke mit proliferierten Sarkolemmkernen und einer Andeutung von Längsstreifung.

Auch in diesem Falle fehlt eine Faserverbindung zwischen peripherem und zentralem Nervenende, die Entdifferenzierung ist besonders stark im peripheren Teil, im unteren Abschnitt der Narbe. Die Neuroblasten, die Bandfasern zeigen aber keinen regelmäßigen Verlauf, sondern sind durch das neugebildete Bindegewebe aus ihrer Bahn verdrängt. Im zentralen Teil handelt es sich auf Grund derselben Ueberlegungen, wie sie für die erste Beobachtung angestellt wurden, um neugebildete, z. T. auch schon wieder markhaltige Fasern; im peripheren Abschnitt um völlig degenerierte. Damit stimmt überein, daß hier noch eine ausgesprochene Entdifferenzierung besteht, während eine solche im Bereich der regenerierten Abschnitte nicht mehr vorhanden ist. Durch die Verbindung dieser Fasern mit dem Zentrum ist eben der Anstoß zu der durch das Trauma am zentralen Ende gesetzten, auch etwas centripetalwärts fortschreitenden Entdifferenzierung in Wegfall gekommen.

Die zwei letzten untersuchten Fälle sind dadurch besonders gekennzeichnet, daß hier außer Bindegewebe noch andere Gewebs-

arten in die den Nerven unterbrechenden Narben sich eingelagert finden.

Soldat D. (2618). Die normale Gestaltung des linken Nervus radialis wird nahe oberhalb der Teilungsstelle in den Ramus superficialis und profundus durch eine graurote, gegen die Umgebung wenig scharf begrenzte Gewebsmasse unterbrochen. Klinisch bestand eine typische Radialislähmung, verursacht durch einen Oberarmschuß aus 200 m Entfernung.

Mikroskopisch findet sich in der 2 cm langen, 1 cm breiten derart veränderten Nervenstrecke außer Bindegewebe quergestreifte Muskulatur. Das derbfaserige Bindegewebe umscheidet z. T. die Muskelfasern, schiebt zwischen dieselben schräg verlaufende und netzartig verzweigte Züge vor. Es ist reich an Kapillaren und kleinen Arterien mit perivaskulären Zellanhäufungen (Lymphocyten, Plasmazellen).

Nur im zentralen Ende sind einzelne stark geschlängelte Nervenfaserbündel zu erkennen, welche durch breite Bindegewebszüge voneinander getrennt werden. Die Nervenfasern zeigen hier ganz dasselbe Verhalten wie in den vorstehend geschildertan Fällen. In der Mitte der Narbe und im peripheren Ende derselben hat eine sehr starke Proliferation der Schwannschen Kerne stattgefunden, man trifft auch einzelne kurze Züge von Bandfasern mit streifigem Protoplasma. Achsenzylinder sind im peripheren Ende nicht vorhanden, auch in der Narbe begegnet man nur ganz kurzen nach Bielschowsky darstellbaren feinen Neurofibrillen. Die gewucherten Kerne der Schwannschen Scheide sind untereinander durch Protoplasma verbunden und zeigen diese ein Verhalten, das sehr dem Bilde der embryonalen Nervenentwicklung [O. Schultze schon zit.] gleicht. Zwischen den Kernen sind feine, an beiden Enden sich verjüngende Ag und Au imprägnierte fibrillenähnliche Gebilde vorhanden, die, wie schon früher beschrieben, manchmal direkt als Fortsätze der Kerne erscheinen.

Der undifferenzierte, dem embryonalen Nerven ähnliche Zustand in der unteren Narbenhälfte ist in dieser Beobachtung weit mehr ausgesprochen als in den beschriebenen Fällen.

Die Ausbildung regelmäßig angeordneter kernhaltiger Neuroplasmazylinder, zu Zügen gruppierter Bandfasern ist aber hier in der Mitte der Narbe nicht nur durch das derbe Bindegewebe verhindert worden, sondern auch durch Muskelfasern, an denen deutliche Regenerationserscheinungen nicht fehlen.

Zum Teil handelt es sich um Knospenbildungen an den quergestreiften Muskelfasern im Bereich der Verwachsungsstelle der Nervennarbe mit der umgebenden Skelettmuskulatur. Die Fasern gehen in kolbige Plasmaanhäufungen über, die Kerne sind vermehrt, epithelartig angeordnet und der Form nach epithelähnlich. Die Protoplasmaknospen sind bald homogen, bald fein längsgestreift; ferner beobachtet man mehrkernige Zellen, atrophische Fasern mit stark vermehrten Sarkolemmkernen und an normal entwickelten Fasern eine Proliferation dieser Kerne. Handelt es sich hier um eine Regeneration, welche von der angrenzenden Muskulatur ausgeht, so findet sich daneben mitten im Bindegewebe eine selbständige Faserneubildung. Terminale Knospenbildung kommt dabei nicht vor, wohl aber ist die Zahl der Sarkoplasten, kernhaltiger Sarkoplasmamassen, vielkerniger Riesenzellen beträchtlich und der Uebergang in kurze Fasern mit feiner Längsstreifung zu beobachten.

Diese diskontinuierliche Muskelfaserregeneration hat nirgends zu einer Verbindung mit der präexistenten quergestreiften Muskulatur geführt, und tritt auch an Umfang zurück gegenüber den Neubildungsvorgängen an dieser. Immerhin wird man sich vorstellen dürfen, daß durch die Schußverletzung abgetrennte Teile von sich aus zur Regeneration befähigt blieben. Nach den Untersuchungen von Jores[1]) gehen ja auch vom „transplantierten Muskelgewebe selbst Regenerationen“

[1]) Jores: Ueber den Einfluß funktionellen Reizes auf die Transplantation von Muskelgewebe. Verhdlg. d. deutschen Pathol. Ges. 1909.

aus und der frei transplantierte Muskel „wo und wann er verpflanzt wird" [Askanazy[1])] kann sich aus sich heraus regenerieren.

In dem letzten Fall (Soldat H. 2630) fand sich mitten im Nervus ulnaris ein $^3/_4$ cm langes und ebenso breites Knochenstück.

Es entspricht der Form und Größe nach einem am Ulnarande durch den Schuß abgesprengten Knochenteil. Der Nerv wird durch das eingelagerte Knochengewebe in seiner Kontinuität vollständig unterbrochen, nur Teile des Perineuriums bedecken die Oberfläche des Knochenstücks. Dieses selbst konnte ich aus äußeren Gründen noch nicht mikroskopisch untersuchen, ein Durchwachsen einzelner Nervenfaserbündel durch das Knochengewebe erscheint aber nach Lupenbetrachtung nicht vorzuliegen. Ob es sich um eine einfache Verlagerung von Tela ossea in die Bahn des Nerven handelt, oder ob sich hier jene aus abgerissenen Teilen des Periosts entwickelt hat, muß vorläufig unentschieden bleiben.

Für die vorliegende Betrachtung kommt übrigens diesem Punkte keine Bedeutung bei, denn das Wichtige ist die Interposition einer fremden Gewebsart an der verletzten Nervenstrecke. Die anhängenden mit entfernten Enden des Nerven zeigen, an Zupfpräparaten untersucht, ähnliche Verhältnisse wie in den drei vorhergehenden Fällen. Vor allem besteht am peripheren Teil eine deutliche Entdifferenzierung, während über eine Faserneubildung noch kein Urteil abgegeben werden kann.

Sämtlichen von mir beobachteten Nahschußverletzungen des Nerven gemeinsam ist die spindel- oder knotenförmige Veränderung des Nervenstammes an umschriebener Stelle. Sie ist die Folge einer entzündlichen Bindegewebsneubildung, z. T. aber auch der Einlagerung von anderen Gewebsarten in die lädierte Strecke.

Als Folge der Unterbrechung der funktionellen Kontinuität des verletzten Nerven treten im peripheren Teil (der resezierten Stücke), in der Narbe, z. T. auch zentripetalwärts diejenigen Veränderungen im Nerven auf, wie sie oben eingehend geschildert wurden, und welche als Entdifferenzierung des Nerven aufzufassen sind.

Wie früher angeführt wurde, unterliegt es kaum einem Zweifel, daß in den untersuchten Fällen vom zentralen Ende aus eine Faserneubildung erfolgt ist. Damit sind wir aber vor die noch sehr umstrittene Frage gestellt, ob es sich hier um ein einfaches Auswachsen der Fasern im Sinne der alten Ausläufertheorie handelt, oder ob eine Bildung der Nervenfasern aus den Nervenfaserbildungszellen in loco stattfindet. Hierüber habe ich an meinen Präparaten, die freilich wohl auch zu alte Stadien betreffen, keine sichere Entscheidung treffen können. Die Tatsache freilich, daß sich an diesen neugebildeten Fasern kontinuierliche Achsenzylinder (Bielschowsky-Methode) finden, zwingt keineswegs zur Annahme, daß hier nach der erstgenannten Anschauung lediglich die Fortsätze einer zentralen, motorischen Ganglienzelle vorliegen. Denn durch die Methode sollen diskontinuierliche Achsenzylindersegmente überhaupt nicht zur Darstellung gelangen (Neumann schon cit.). Wenn andrerseits sich an neugebildeten Achsenzylindern in ziemlich regelmäßigen Abständen kurze Unterbrechungen nachweisen ließen, so wird man dem keine entscheidende Bedeutung beimessen dürfen. Einerseits kann man es hier mit einer postmortalen, durch die Fixierungsflüssigkeit hervorgerufenen Segmentierung zu tun haben, oder vielleicht sogar mit Degenerationserscheinungen einzelner inter-

---

[1]) Askanazy: Die transplantierte Skelettmuskulatur kann sich auf eigene Kosten regenerieren. 83. Vers. deutscher Naturforscher u. Aerzte 1911.

annullärer Segmente. Solche kommen ja auch in normalen Nerven vor. (S. Mayer cit. nach Neumann).

Anders hingegen muß man meiner Ansicht nach die kurzen fibrillenähnlichen Gebilde bewerten, wie ich sie in auffallender Lagebeziehung zu den Schwannschen Kernen dort habe nachweisen können, wo diese Kerne groß und blasenförmig von einem leicht streifigen Protoplasma umgeben, in großen, aber nicht regelmäßigen Komplexen anzutreffen sind.

Um die Reste der Achsenzylinder untergegangener Fasern kann es sich hier nicht gut handeln. Die fibrillenähnlichen Gebilde sind hierzu zu regelmäßig und grundverschieden von den Achsenzylindersegmenten im peripheren Anteil. Es wurde früher auf die Aehnlichkeit hingewiesen, welche diese Zellwucherungen mit denjenigen Vorgängen haben, welche sich bei der embryonalen Nervenentwicklung abspielen. Die peripheren Nerven gehen aber, wie die Untersuchungen O. Schultzes gezeigt haben, aus primären Bildungszellen, den Neuroblasten, hervor; und bei der Autoregeneration der Nerven, wie sie Bethe [1]) vertritt, erfahren die sich stark vermehrenden Schwannschen Kerne unter gleichzeitiger Plasmazunahme eine Umwandlung, die völlig den Neuroblasten bei der normalen Nervenentwicklung gleicht. Danach möchte ich dazu neigen, in den fibrillenähnlichen Gebilden, an denen ja auch seitliche Fortsätze beobachtet wurden, den Versuch einer Faserbildung, durch Differenzierungsvorgänge im Neuroplasma der Schwannschen Kerne zu erblicken. Wenn diese Fibrillen bisweilen die unmittelbare Fortsetzung der Kernpole bilden, so halte ich, wie gesagt, diesen Zusammenhang nur für einen scheinbaren. Beiläufig sei hier eine Beobachtung Friedrichs [2]) angeführt, der in einem Ganglioneurom des Sympathikus die Fortsätze der gewucherten Schwannschen Kerne von den Nervenfasern (Pyridin-Bielschowsky) nicht trennen konnte. In den Neurofibromen läßt Verocay [3]) die Möglichkeit einer Faserbildung an den Nervenfaserbildungszellen zu, ich [4]) selbst habe eine solche in Neurofibromen nicht feststellen können.

Mit gewissen autogenen Regenerationsvorgängen wird man im Bereich der Nervennarben rechnen können, sie reichen aber nie aus zur Bildung eines funktionsfähigen Nerven.

Auch die Anhänger der Theorie der autogenen Nervenregeneration geben ja zu, daß letztere beim durchtrennten Nerven des Erwachsenen nicht ohne gleichzeitigen zentralen Reiz zur Wiederherstellung der Leitfähigkeit genügt. Nach Neumann gibt erst die Verbindung der entdifferenzierten Nervenstrecke mit dem zentralen Nervenabschnitt in ersterer den Anstoß zur Differenzierung.

An einem hochgradig degenerierten Extremitätennerven bei ischämischer Gangrän des ganzen Fußes und Unterschenkels seit 14 Tagen bestehend, habe ich noch keine Wucherung der Schwannschen Kerne nachweisen können. Auch hieraus ergeben sich die innigen Be-

---

[1]) A. Bethe: Allgem. Anatomie und Physiologie des Nervensystems, 1903.

[2]) Friedrich: Ein Fall von Ganglioneurom des Sympathikus. Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 10, 1912.

[3]) Verocay: Zur Kenntnis der Neurofibrome. Zieglers Beitr., Bd. 48, 1910.

[4]) Berblinger: Extramedulläres Neurofibrom. München. med. Wochenschrift, 1914.

ziehungen zwischen zentralem Einfluß und Ursache der Entdifferenzierung.

Das Ziel meiner Untersuchungen war aber nicht zur Frage der auto- oder zentrogenen Nervendegeneration Stellung zu nehmen, sondern darauf hinzuweisen, daß den Nahschußverletzungen der Extremitätennerven anscheinend ziemlich konstante Veränderungen folgen, die im wesentlichen auf einer starken Bindegewebsneubildung beruhen, z. T. auch mit der Einlagerung weiterer Gewebsarten — Muskel oder Knochengewebe — einhergehen. Die Folge dieser Vorgänge ist, daß durch sie die regelmäßige und gleichmäßige Entdifferenzierung im Bereich der Narbe verhindert wird, daß keine Bandfaserzüge die narbig getrennten Enden verbinden.

Da nun die Bandfasern desto schmäler werden, je länger die Verletzung zurückliegt [Spielmeyer[1]], da ferner die bekannten Veränderungen der axonalen Degeneration auftreten, wenn die Enden lange getrennt bleiben, eine Vereinigung aber solange das narbige Zwischenstück eingeschaltet ist, nicht zustandekommt, so ergibt sich die praktische Konsequenz, die Narbe aus dem Nerven zu resezieren.

Meine Untersuchungen haben mich hinsichtlich der narbigen Veränderungen im Nerven zu ähnlichen Ergebnissen geführt, wie sie Spielmeyer[1]) mitgeteilt hat. Ich bin aber der Ansicht, daß man bei allen Nahschußverletzungen des Nerven, bei denen klinisch die Zeichen einer schweren Nervenläsion feststehen und keine Besserung innerhalb der ersten Monate eintritt, die Nervennaht mindestens innerhalb der von Spielmeyer angegebenen Zeit ausführen soll. *) Denn soweit meine bisherigen Beobachtungen ein Urteil gestatten, darf man das Vorhandensein der beschriebenen anatomischen Veränderungen, der Narbenbildung und ihrer Folgen erwarten.

Referate.

Mönckeberg, Pathologisch-anatomische Beobachtungen aus Reservelazaretten. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 2, S. 61.)

Verf. gibt eine recht interessante Uebersicht über seine bei 60 Militärsektionen vom 4. September 1914 bis 20. November 1914 gemachten Beobachtungen. Es handelte sich um 6 unverwundete und 54 großenteils mehrfach verwundete Leute im Alter von 20—41 Jahren. Als Todesursache lag in einem Falle akute Verblutung infolge eines Karotisschusses, in einem zweiten Hämatopneumothorax vor. Die sämtlichen übrigen 58 Fälle, d. h. 96,7 %, waren bemerkenswerterweise einer Infektion erlegen; hierbei handelte es sich 13 mal um Eiterungen, 4 mal um allgemeine Sepsis, 6 mal um Gasphlegmone und 30 mal um Tetanus. Für die Tetanusinfektion hatten Verletzungen der unteren Extremität am häufigsten als Eingangspforte gedient. Bei dieser Erkrankung hat Verf. 2 bisher wohl noch nicht bekannte Sektionsbefunde beobachten können: einmal den ganz konstanten Meteorismus und dann die sehr häufigen Schilddrüsenveränderungen, die, teils im Sinne einer Struma, teils einer Atrophie, teils einer cysto-kolloiden Umwandlung, alle auf eine mehr oder minder hochgradige Funktionsstörung der

---

[1]) Spielmeyer: Zur Frage der Nervennaht. München. med. Wochenschr., 1915, H. 2/3.

*) Dies gilt natürlich nur insofern, als die Heilungsvorgänge des Schußkanals Aussicht auf reaktionslose Wundheilung nach der Operation bieten.

Thyreoidea während des Lebens schließen lassen. Möglicherweise disponieren demnach diese Funktionsstörungen zum Manifestwerden der Tetanusinfektion.

Insgesamt wurden 88 Verwundungen an den erwähnten 54 Fällen festgestellt. Diese Verletzungen betrafen 9 mal den Kopf (3 mal Gesicht, 6 mal Schädel), 11 mal den Rumpf (2 mal Knochen, 3 mal Weichteile, 6 mal Organe), 14 mal die obere Extremität (7 mal Weichteile, 7 mal Knochen) und 54 mal die untere Extremität einschließlich des Beckens (31 mal Weichteile, 23 mal Knochen).

Als Nebenbefund ergab sich in 27 Fällen = 45 % trotz des relativ jugendlichen Alters mehr oder weniger ausgesprochene Arteriosklerose, teils der Coronararterien, teils der Aorta, in 9 Fällen = 15 % eine alte verheilte Endocarditis, in 14 Fällen = 23,3 % eine ältere oder frischere Lungentuberkulose; diese letztere Zahl erhöht sich unter entsprechender Berücksichtigung der Fälle mit Pleuraadhäsionen noch auf schätzungsweise 33 %. Ferner fanden sich 9 mal Residuen von Appendicitis, 6 mal Kalkinfarkte der Niere, 8 mal offenes Foramen ovale, sowie hier und da einige weitere, weniger erwähnenswerte Sonderheiten.

Kirch (Würzburg).

Payr, E., Ueber Gasphlegmonen im Kriege. (München. med. Wochenschr., 1915, No. 2, S. 57.)

Ueber Gasphlegmonen im Anschluß an die verschiedensten Schußverletzungen, speziell Granatsplitterverwundungen, hat Verf. während des Krieges reiche Erfahrungen sammeln können, die zum Teil seine zu Friedenszeiten gemachten Beobachtungen bestätigt haben, zum Teil ihm aber einen günstigeren Eindruck hinterließen. Er unterscheidet bei den Gasphlegmonen der Extremitäten zwei Formen: eine epifasziale, gleichsam benigne, und eine subfasziale oder maligne Form. Die erstere geht mit einer eigentümlichen, anfangs orangegelben, dann kupferroten Verfärbung der ödematös geschwollenen Haut einher, was auf einer Diffusion des Blutfarbstoffs aus thrombosierten Gefäßen und vielleicht auch einer blutigen Gewebsdurchtränkung infolge kleiner subkutaner Gefäßzerreißungen zu beruhen scheint. Die Gasphlegmone bleibt hierbei auf Haut und Subkutangewebe beschränkt und kann recht häufig durch ausgiebige Spaltung der Haut mit Erhaltung gebrauchsfähiger Gliedmaßen geheilt werden. Wiederholt sind auch Uebergänge in chronisches Stadium beobachtet worden.

Weitaus gefährlicher ist die subfasziale Form, die sich in den intermuskulären Gewebsspalten mit unheimlicher Schnelligkeit ausbreitet und die Muskulatur in einen schokoladebraunen, stark durchfeuchteten Brei verwandelt. Die Haut ist mehr düster gefärbt, ohne die vorigen charakteristischen Farbenspiele. Das Gesamtbefinden ist hochgradig gestört; etwa auftretender Ikterus ist prognostisch äußerst ungünstig zu deuten. Nur durch frühzeitige Amputation bzw. Exartikulation der befallenen Extremitäten kann zuweilen dem Exitus vorgebeugt werden. *Kirch (Würzburg).*

Kümmell, Wundinfektion, insbesondere Wundstarrkrampf und Gasbrand. [Verhütung durch primäre Wundversorgung.] (Bruns Beitr., Bd. 96, 1915, H. 4, S. 421. [Kriegschir. Hefte.] — Verhandl. der Kriegschirurgentagung Brüssel.)

Der Tetanus fand auf dem westlichen Kriegsschauplatz eine besonders große Ausbreitung, weil die Erde im Aisnegebiet und an anderen Stellen Frankreichs, wie vorher bekannt, schwer durch Tetanuskeime verseucht ist.

Während im Kriege 1870/71, etwa 3,5 ‰ an Wundstarrkrampf erkrankten, erreicht die Zahl der Erkrankungen im jetzigen Krieg 6,6 ‰ (Statistik Madelung, sowie Verf.).

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle waren es Granat- und Schrapnellverwundungen an die sich Tetanus anschloß, und zwar vor allem bei Extremitätenverletzungen.

Es gelangten 351 Fälle zur Beobachtung und Behandlung. Davon starben 242, geheilt wurden 109 (Mortalität 70%, ebenso Madelung) dabei ist bemerkenswert, daß anfänglich fast 100% der Fälle letal verliefen, während später die Mortalität auf 65 und 50% sank. In den Heimatslazaretten (Hamburg) starben von 125 Fällen 61 (= 49%).

Es bestätigt sich die Tatsache, daß die Krankheit umso günstiger verläuft, je langsamer sie sich entwickelt und je länger die Inkubation dauert.

Durch die prophylaktische Impfung mit Tetanusantitoxin wurde das Auftreten der Krankheit auch nach schweren Verletzungen wesentlich verringert (unter 483 prophylaktisch geimpften nur 1 †). Wichtig ist daneben eine primäre richtige Wundversorgung.

Der Gasbrand ist das zweite der wohlcharakterisierten Krankheitsbilder der Wundinfektionen dieses Feldzuges. Im Frieden wird er relativ selten beobachtet, gehört aber wegen seiner ungünstigen Prognose (80—85% †) zu den gefürchtesten Erkrankungen. Als Erreger fand sich ausschließlich der Fränkelsche Bacillus phlegmones emphysematosae meist mit anderen Bakterien gemischt.

Am meisten begünstigt wurde die Entwicklung der schweren Gasphlegmonen durch langes Herumliegen auf dem Schlachtfelde mit unversorgter oder ungenügend versorgter Wunde, die der Sonne, Regen oder Kälte ausgesetzt war. Unter diesen Verhältnissen fand der eingedrungene Bacillus natürlich den günstigsten Nährboden um sich in der gefahrbringenden Weise zu entwickeln.

Die Gesamtzahl der beobachteten Fälle betrug 213, davon starben 63 (32% †), was als günstiges Resultat zu bezeichnen ist.

Die Behandlung muß eine energische und radikale sein. Breite Inzisionen, Amputationen, wo nötig, führen allein zum Ziel. Auch der Sauerstoffbehandlung kommt eine gewisse Bedeutung zu.

Th. Naegeli (Zürich).

Payr, Arm- und Beinschußbrüche, Gelenkschüsse, Gelenkeiterungen. (Bruns Beitr., Bd. 96, 1915, H. 4, S. 529. [Kriegschirurgische Hefte.] — Verhandl. d. Kriegschirurgentagung Brüssel.)

Knochenschüsse sind komplizierte Frakturen. Gelingt es, die Ein- bezw. Ausschußwunde samt Weichteilverletzungen zu glatter Heilung zu bringen, so verwandelt sich die komplizierte in eine einfache Fraktur. Auf aseptischen Verlauf ist mit Wahrscheinlichkeit nur bei glatter Infanterieverletzung zu rechnen. Schrapnellkugelschußfrakturen bedingen sehr häufig (70—80%), jene durch Granatsplitter fast durchwegs Wundinfektion (90—95%).

Gelenkverletzungen entstehen entweder direkt durch Steck- oder Durchschüsse oder indirekt durch Splitterung eines Epiphysen- oder Diaphysenschusses bis ins Gelenk.

Gelenkinfekte entstehen primär oder sekundär auf 4fache Art: 1. Bei Durch- und Steckschüssen mit Infektion (Vereiterung des Haemarthros), 2. kriecht die Infektion allmählich ins Gelenk, eine

traumatische Osteomyelitis der Gelenkenden führt zur Infektion, 3. erzeugen paraarticuläre Phlegmonen oder Abszesse Sekundärinfektion des Gelenkes und 4. kommt es zu metastatischer Vereiterung.

Th. Naegeli (Zürich).

Enderlen, Schädelschüsse. (Bruns Beitr., Bd. 96, 1915, H. 4, S. 467. [Kriegschir. Hefte.] — Verhandl. der Kriegschirurgentagung Brüssel.)

Von 311 beobachteten Schädelschüssen starben 149 = 44,7%. Viele erliegen ihrer Verletzung schon auf dem Kampffelde. Bei der Einteilung unterscheiden wir nach dem alten Schema 1. Weichteilverletzungen und 2. Verletzungen der knöchernen Schädelkapsel (Prell-, Furchungs- oder Tangential-, Durch- und Steckschüsse).

Bei Tangentialschüssen mit Depressionsfrakturen und Verletzung des Gehirns durch Knochensplitter ist ein frühzeitiges operatives Eingreifen unbedingt indiziert. Dies gilt für alle Fälle, wo man nicht weiß wie hochgradig die Verletzung des Schädeldaches und des Gehirnes ist.

Geschosse sind primär nur bei oberflächlicher Lage zu entfernen, sekundär, wenn sie Beschwerden verursachen und genauer lokalisiert sind.

Die Meningitis ist die häufigste Todesursache. Abszesse und Epilepsie sind noch lange als Spätfolgen zu befürchten.

Th. Naegeli (Zürich).

Tilmann, Schädelschüsse. (Bruns Beitr., Bd. 96, 1915, H. 4, S. 454. [Kriegschir. Hefte.] — Verhandl. der Kriegschirurgentagung Brüssel.)

Die meisten Schädelschüsse bleiben auf dem Schlachtfeld oder sterben in den ersten Tagen. Die in Behandlung kommenden haben Aussicht geheilt zu werden. Es sind dies entweder Durchschüsse, die aus Kämpfen aus großer Entfernung stammen, bei denen das Geschoß nur noch geringe lebendige Kraft besaß, oder es handelt sich um Tangential-, Rinnen-, Segment- und Steckschüsse.

Die erste Behandlung beschränkt sich auf die Wundversorgung. Indikationen zu frühzeitigem chirurgischen Eingriff liegen vor bei Rinnen- und Tangentialschüssen, sowie bei beginnender Meningitis, falls am Ein- oder Ausschuß Eiterung vorliegt. Blutungen geben vorne nur selten Veranlassung zum Eingreifen.

Die eitrige Form der Meningitis ist fast stets tödlich, die seröse, hämorrhagische und reaktive kann ausheilen. Häufiger ist die Encephalitis, die in ihrer eitrigen Form schnell tödlich verläuft. Zieht sich die Erkrankung hin, dann bilden sich oft Hirnabszesse. Die nicht eitrige Form der Encephalitis führt zur Erweichung oder zur Bildung von traumatischen Cysten, die verschieden lang zu ihrer Entwicklung brauchen.

Th. Naegeli (Zürich).

Sauerbruch, Brustschüsse. (Bruns Beitr., Bd. 96, 1915, H. 4, S. 489. [Kriegschir. Hefte.] — Verhandl. der Kriegschirurgentagung Brüssel.)

Unter 22145 Verletzten mit 8034 Toten fanden sich 836 Lungenverletzungen. Von 300 in den Vogesenkämpfen auf dem Schlachtfeld

liegenden Gefallenen waren 112 Brustschüsse (ca. 30 %), eine Zahl, die für den Positionskrieg zu hoch sein dürfte.

Die Mortalität beträgt 23,9 % (+ 14,6 % in den Kriegslazaretten). Mit den in den Heimatslazaretten noch gestorbenen kommt man auf eine Gesamtmortalität von über 40 %.

Dies ungünstige Resultat ist die Folge der viel häufigeren schweren Granatwunden und der Komplikationen (Rückenmark-, Bauchverletzungen).

Alle glatten Wunden sind für den spätern Verlauf günstig. Das Gemeinsame aller andern Verletzungen ist die Zersetzung, Zerreißung und Zerstörung der getroffenen Gewebe.

Der geschlossene Pneumothorax ist harmlos. Beim offenen Pneumothorax gehen die Verletzten an den akuten Folgen des Lufteintritts, an schweren Herz- und Atmungsstörungen oder später an der Infektion zugrunde.

Neben der Luftansammlung in der Brusthöhle sind Blutung und Infektion für den weiteren Verlauf maßgedend.

Die Gefahr der Verblutung ist am größten bei Verletzungen der großen Gefäße, die gewöhnlich noch auf dem Felde zum Tode führt. Demgegenüber sind akute Verblutungen aus der Lunge selten. Bedrohlicher sind Nachblutungen, wie sie noch nach 8—14 Tagen bei Lungenwunden auftreten können. Einschmelzungen des Gewebes oder Arrosion der Gefäße durch Fremdkörper sind die pathologisch-anatomische Ursache dieser Spätblutungen.

Den größten Einfluß auf den weitern Verlauf einer Brustverletzung hat die Infektion. Daher sind die Granatverletzungen, die meist mit schwerer primärer Infektion einhergehen, viel gefährlicher.

Th. Naegeli (Zürich).

Borchard, Brustschüsse. (Bruns Beitr., Bd. 96, 1915, H. 4, S. 499. [Kriegschir. Hefte.] — Verhandl. d. Kriegschirurgentagung Brüssel.)

Als primäre Todesursachen bei Lungenschüssen kommen die Blutung (event. Verblutung aus art. intercostal. oder mammaria int.), der Shock, doppelseitiger oder einfacher großer Pneumothorax und Komplikationen mit andern Verletzungen in Betracht. Stärkere sekundäre Blutungen können noch nach 2—3 Wochen auftreten.

Die anderen Todesursachen gibt die Infektion und ihre Folgezustände ab.

Von den spätern Folgeerscheinungen der Lungenschüsse interessieren am meisten die hochgradige Schwartenbildung der Pleura, die Retraktion des Thorax, die mangelhafte Entfaltung der Lunge, die chronische Induration mit eventuellen nachfolgenden Bronchiektasien.

Th. Naegeli (Zürich).

Schmieden, Bauchschüsse. (Bruns Beitr., Bd. 96, 1915, H. 4, S. 511. [Kriegschirurg. Hefte.] — Verhandl. d. Kriegschirurgentagung Brüssel.)

Verf. ist der Ansicht, daß Bauchschüsse — im Stellungskrieg, wo die Möglichkeit der Frühoperation vorhanden ist — möglichst früh operiert werden. Die spontane Heilung echter Bauchschüsse (mit Darmverletzung) ist äußerst selten. Die früher herrschende Ansicht über die guten Erfolge konservativer Behandlung kann nicht bestätigt werden. Pathologisch-anatomisch ist bei den meist sehr schweren Zerstörungen eine Spontanheilung kaum denkbar. Daher ist die Frühoperation bis 12 Stunden nach der Verletzung, wo der Patient noch in leidlichem Zustand, auszuführen. Für die anderen Fälle bleibt die konservative Behandlung.

Von 157 perforierenden Magendarmverletzungen wurden

primär operiert 58,	davon geheilt 16,	gestorben 37,	unentschieden	5,
nicht operiert 94,	„ „ 4,	„ 72,	„	18,
Spätoperationen 5,	„ „ 1,	„ 4,	„	0,

Von 41 Bauchschüssen (Leber usw.) ohne Darmeröffnung wurden

primär operiert 16,	davon geheilt 6,	gestorben 6,	unentschieden	4,
nicht operiert 21,	„ „ 6,	„ 9,	„	6,
Spätoperationen 4,	„ „ 4,	„ 0,	„	0.

Die Beteiligung des Dickdarms ist stets eine ernste Komplikation.

Th. Naegeli (*Zürich*)

Körte, Bauchschüsse. (Bruns Beitr., Bd. 96, 1915, H. 4, S. 509. [Kriegschirurg. Hefte.] — Verhandl. d. Kriegschirurgentagung Brüssel.)

Unter 312 Bauchverletzungen starben 38 auf dem Hauptverbandsplatz, von den übrigen 274 wurden in Heilung abtransportiert 126 (46 %), starben 146 (53 %) waren z. Z. noch zweifelhaft 2.

Primär wurden operiert 17, davon 14 tot, 2 Heilungen, 1 zweifelhaft.

Abwartend wurden behandelt 257, davon 133 tot (52 %), 123 geheilt (47 %), 2 unbekannt.

Sekundär operiert wurden von den 257 noch 70 (Abszeßeröffnung, Netzabtragung, chronische Peritonitis u. dgl.).

Gesamtresultat: von 312 perforierenden Bauchverletzungen sind mit Spättodesfällen) gestorben 168 = 60 %,
geheilt entlassen 124 = 40 %,
unbekannt 2.

Th. Naegeli (*Zürich*).

Bier, Chirurgie der Gefäße, Aneurysmen. (Bruns Beitr., Bd. 96, 1915, H. 4, S. 556. [Kriegschir. Hefte.] — Verhandl. d. Kriegschirurgentagung Brüssel.)

Der Bericht umfaßt 102 operierte Aneurysmen.

Die arteriellen Aneurysmen waren im allgemeinen viel größer als die arteriovenösen. Die Verletzungen in den Arterien waren sehr mannigfaltig. Es fanden sich einfache Schlitze, die aussahen, als wären sie mit einem Messer geschnitten; große Substanzverluste der Wand und totale Abschüsse. Nicht selten waren Durchschüsse der Gefäße, die auch bei mittelgroßen Arterien (Brachialis) vorkamen.

Unter den arteriovenösen Aneurysmen war am häufigsten die bloße arteriovenöse Fistel und der Varix aneurysmaticus. Das Aneurysma varicosum wurde seltener beobachtet.

Die Aneurysmen waren größtenteils durch Infanteriegeschosse, zum kleineren Teil durch Granatsplitter und Schrapnellkugeln verursacht.

Th. Naegeli (*Zürich*.)

Garrè, Anzeigen für operatives Handeln in und hinter der Front; Blutbildung; Blutersatz. (Bruns Beitr., Bd. 96, 1915, H. 4, S. 407. [Kriegschir. Hefte.] — Verhandl. d. Kriegschirurgentagung Brüssel.)

Eine der ersten Aufgaben des Truppenarztes im Felde ist die Blutstillung durch Tamponade oder Esmarchsche Binde.

Bei den einzelnen Verletzungen soll man sich auf Notoperationen mit strengen Indikationen beschränken. Die ausgibige Wundversorgung bei Granatsplitterverletzungen ist die eigenste Operation der Feldlazerette. Hier ist ja die Infektionsgefahr weitaus am größten.

Die Trepanation und Laparotonie — von geschulter Hand ausgeführt — geben bei Tangentialschüssen und frischen Magen-Darmverletzungen gute Resultate. Die Mortalität bei den letzteren steigt zwischen 4—8 Stunden von 15 auf 44 %. Daher ist ein möglichst frühzeitiger Eingriff erforderlich.

Bei Hals- und Thoraxschüssen kommt man fürs erste meist mit reichlichen Morphiumdosen aus.

Th. Naegeli (*Zürich*).

Datyner, Ueber renale Hämaturien. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 104, 1914, S. 466.)



Mitteilung dreier Fälle. Im ersten Falle wurde die blutende Niere entfernt, sie zeigte ältere und frischere „nephritische“ Veränderungen. In den beiden anderen Fällen konnte klinisch die Diagnose „Koliknephritis“ bzw. „hämaturische Nephritis“ gestellt werden; die Nieren solcher Fälle zeigen dieselben anatomischen Verhältnisse, wie chronisch-parenchymatös und interstitiell entzündete Nieren. Die Koliken sollen durch Kongestivzustände in den Nieren entstehen, die Hämaturien dadurch, daß die venösen Gefäße der Niere dem lokalen Blutdruck nicht mehr gewachsen sind. Vielleicht kommen auch toxische Wirkungen in Betracht, insofern die Nierengefäße durch von der Nephritis erzeugte Toxine in der Ernährung leiden und für Blut durchlässig werden. Die Annahme, daß es auch einseitige Nephritiden gibt, lehnt Verf. ab.

G. B. Gruber (Strassburg).

Wolff, Ueber solitäre, von Hämaturie begleitete Blutcysten in den Nieren. (Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 106, S. 689—698.)

Genaue Beschreibung zweier klinischer Fälle, die zur Operation kamen. Die Ursache, warum eine Blutung in die Solitärcysten erfolgte, konnte nicht festgestellt werden. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Motzfeld, Ketil, Angeborene Mißbildungen der Nieren- und Harnwege. (Beitr. z. pathol. Anatomie u. allgem. Pathol., Bd. 59, H. 3.)

Verf. gibt eine Uebersicht über die Häufigkeit der Mißbildungen der Nieren- und Harnwege an der Hand der in den letzten 15 Jahren am pathologischen Institut des Riks-Hospitals in Christiania zur Sektion gelangten Fälle. Insbesondere sind auch die einzelnen Formen in ihrer klinisch-praktischen Bedeutung beleuchtet worden.

1. Aplasie. Das männliche Geschlecht ist bevorzugt, das Material verteilt sich auf beide Körperhälften ungefähr gleichmäßig. Verf. fand in 2 ‰ der Sektionen eine Aplasie einer Niere; demnach kommt diese scheinbar häufiger vor als bisher angenommen wurde. Es besteht eine gesteigerte Krankheitsgefahr, die aber von keiner allzugroßen Bedeutung ist. Herzhypertrophie wurde in der Hälfte der Fälle beobachtet. Meist ist eine kompensatorische Hypertrophie in der vorhandenen Niere zu beobachten.

2. Hypoplasie. Eine solche findet sich vorzugsweise bei Frauen, meist auf der linken Seite und hat keinen Einfluß auf die Lebensdauer. Kompensatorische Hyperplasie der anderen Niere konnte nicht immer nachgewiesen werden, desgleichen in der Regel auch keine Herzhypertrophie. Die rudimentäre Niere ist für Krankheiten nicht besonders empfänglich, während die andere gut entwickelte Niere mit fötaler Lappenbildung nach Küster besonders für Tuberkulose empfänglich sein soll. Was die verhältnismäßig sicher erworbenen Nierenatrophien anbetrifft, so lassen sich die meisten Fälle auf Schrumpfnieren mit Atrophie der einen Niere zurückführen oder auf Arteriosklerose oder luetische Affektion der einen Nierenarterie, wie auch auf Embolien und Hydronephrose. Die andere Niere ist meist von normaler Größe. Die Herzhypertrophie spielt hier keine Rolle, da es sich meist um chronische Nephritis handelt. Fälle von „einseitiger kleiner Niere“ kamen 22 mal bei 4500 Sektionen vor, jedoch

ließ sich nur etwa die Hälfte auf angeborene Abnormitäten zurückführen.

3. Hufeisenniere. Diese Anomalie ist nicht selten (9 Fälle auf 4500 Sektionen). Mit der Todesursache stand kein einziger Fall in Verbindung, die Erfahrungen sagen jedoch, daß die Hufeisennieren für Hydro- und Pyonephrosen besonders veranlagt sind, während Tuberkulose und Geschwülste nur selten vorkommen. Es finden sich meist Anomalien der Nierengefäße. Herzhypertrophie konnte nicht nachgewiesen werden. Die Krankenjournale geben keine Symptome an, die zur Diagnose einer Hufeisenniere führen könnten; nach Rovsing sollen solche Symptome bei Hufeisenniere vorhanden sein.

4. Dystopie. Diese ist ein ziemlich seltener Befund (5 Fälle auf 4500 Sektionen). Sie kommt dadurch zustande, „daß ein unbekanntes hemmendes Agens störend in den normalen Aszensus der Niere eingreift". Von gleichzeitigen anderen Mißbildungen sind angeborene Herzfehler, Pes equino-varus und Uterus unicornis gefunden worden. In vielen Fällen findet man Hydronephrose und Pyonephrose. Die dystope Niere gibt oft Anlaß zu operativen Eingriffen bei häufiger Fehldiagnose. Symptome sind: Schmerzanfälle (Harnleiterkolik, Druck auf anliegende Nerven). Häufig ist die Verwechslung mit Appendicitis. Die Bedeutung der renalpalpatorischen Albuminurie muß hervorgehoben werden.

5. Hydronephrose und Harnleiteranomalien. Die Harnleiteranomalien sind häufige, mit Hydronephrose als Folge derselben, gefundene Anomalien. Sie kommen vorzugsweise bei Männern auf der linken Seite vor. Gleichzeitige Gehirnmißbildungen wurden nicht gefunden. Jedoch lehrt die Erfahrung, daß große Gehirndefekte (Anencephalie) mit Anomalien der Harnwege gleichzeitig vorkommen und zwar sind es immer solche mit Hydronephrose als Folgeerscheinung. Es besteht somit wohl eine, zwar noch nicht bekannte, Verbindung in der Entwicklung des Zentralnervensystems und der Harnleiter. Es besteht eine ziemliche große Morbidität infolge der Harnleiteranomalien und der Hydronephrose. Gleichzeitige andere Mißbildungen sind von geringer Bedeutung.

6. Doppelter Harnleiter. Er ist die häufigste Mißbildung, kommt am häufigsten bei Frauen auf der linken Seite vor. Klinisch spielt diese Mißbildung keine Rolle, sie ist als eine „bedeutungslose anatomische Varietät" anzusehen. Gleichzeitige andere Mißbildungen wurden nicht beobachtet.

Bösartige Geschwülste und Tuberkulose kommen sehr selten vor.

E. Schwalbe u. E. Schwarz (Rostock).

Hahn, Adolf, Drei Fälle von Paranephritis durch Nierensteinperforation. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 104, 1914, S. 753—763.)

Mitteilung dreier klinisch beobachteter Fälle, bei deren erstem die Nierensteinperforation in das chronisch-entzündlich veränderte pararenale Bindegewebe erfolgt war, während es beim zweiten und dritten Fall zu einer richtigen paranephritischen Phlegmone gekommen war.

G. B. Gruber (Strassburg).

Stengel and Austin, Syphilitic nephritis. [Syphilitische Nephritis.] (American journal of the med. sciences, January 1915.)

Die Verff. konnten die Beobachtungen von **Munk** bestätigen, nach denen in dem Urin an luetischer Nephritis Leidender in besonders großer Menge doppeltbrechende Lipoidsubstanzen vorkommen. Bei anderen Formen schwerer akuter oder chronischer Nephritis werden sie weitaus seltener gefunden. *Hueter (Altona).*

Smith and **Kilgore,** Dilatation of the arch of the aorta in chronic nephritis with hypertension. [Dilatation des Aortenbogens bei chronischer Nephritis und arterieller Hypertension.] (American journal of the medical sciences, April 1915.)

Wie die Verff. durch Röntgenuntersuchungen festgestellt haben, kommt bei Herzhypertrophie eine Erweiterung des Aortenbogens häufig vor. Höhere Grade dieser Dilatation fanden sie in einer Reihe von Fällen bei chronischer Nephritis mit Hypertension. Grad und Dauer der letzteren sind nach den Verff. wesentliche Faktoren, während für die untersuchten Fälle weder Arteriosklerose noch Lues in Betracht kamen. *Hueter (Altona).*

Wiesel, J. und **Hess, L.,** Ueber experimentellen Morbus Brightii. (Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie, Bd. 17, H. 1, S. 74—87.)

Verff. betonen die Schwierigkeit, experimentell bei Tieren Nierenveränderungen hervorzurufen, die der Glomerulonephritis des Menschen entsprechen. Baehr gelang dieses zuerst, und zwar durch Injektion von Urannitrat in die Nierenarterien von Kaninchen, doch starben diese ausnahmslos im akuten Stadium, so daß er keine Schrumpfnieren zu sehen bekam. Durch Kombination von Uran, bzw. Chrom und Adrenalin, war es Verff. möglich, bei Kaninchen Nierenprozesse hervorzurufen, die anatomisch sich sehr wohl mit der Glomerulonephritis des Menschen vergleichen lassen. Einige Versuchstiere wurden bis zu 8 Monaten beobachtet. *Kankeleit (Dresden).*

Potter and **Bell,** Functional tests in experimental tartrate nephritis. [Experimentelle Nephritis (Acid. tartaric).] (American journal of medical sciences, February 1915.)

Die Verff. haben durch subkutane Injektionen von Acid. tartaric. bei Kaninchen schwere Nephritis erzeugt, bei der die Epithelien der gewundenen Kanälchen nekrotisch werden, während die Glomeruli erhalten bleiben. Die Ausscheidung von Phenolphthalein, Indigo-carmin, Methylenblau durch derartig veränderte Nieren ist völlig aufgehoben, Lactose und Jodkali wurden ausgeschieden, doch erst nach gegen die Norm erheblich verlängerter Zeit. Nach Hämoglobininjektionen wurde eine geringe Menge davon im Urin nachgewiesen. *Hueter (Altona).*

Dünner, L., Ueber das Wesen der experimentellen Ausschwemmungsnephritis (Pohl) nach Uranvergiftung. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 81, H. 5 u. 6.)

Pohl hat festgestellt, daß eine subkutane Dosis von 0,00035 Urannitrat beim Kaninchen nach 8 Tagen Albuminurie, starke Polyurie und erhöhte Ausschwemmung von N und NaCl setzt, ohne daß das Tier etwa mehr Futter und Wasser aufnimmt; der Exitus erfolgt nach weiteren 8 Tagen unter Kachexie aber dauernder Harnsekretion. Die Symptome sind also denen der Urämie

direkt entgegengesetzte. Verminderte Wasserzufuhr beeinflußt die Polyurie nicht, Kochsalzzufuhr hält den Exitus nicht auf. — Mikroskopisch sind die Glomeruli intakt, die Glomeruli contorti aber hochgradig verändert, ihr Epithel nekrotisch oder fehlend; auch die Marksubstanz ist epithelverarmt. Die tubuläre Nierenstruktur ist einer alveolären gewichen, die Niere sieht wie durchlöchert aus. Der dünne Urin stellt das Glomerulusfiltrat dar, das durch den Epithelfortfall in den Tubulis contortis der Rückresorption entgangen ist.

Die Dünnerschen Experimente bestätigen zunächst die von Pohl. Weiterhin führen sie aus, daß die charakteristische Ausschwemmung bei der Urannephritis durch eine besondere Affinität dieses Elements zu den Nieren verursacht ist; insbesondere werden die übrigen Organe primär durch das Uran nicht geschädigt, „denn nach Injektion des Urans direkt in die Nierenarterien erhielten wir das Bild der Pohlschen Krankheit mit den Ausschwemmungen, und bei der Injektion von Uran in eine Nierenarterie und bei der nach einigen Stunden erfolgten Exstirpation der betr. Niere blieben die Tiere gesund".

Intravenöse Kalkzufuhr und hypertonische Kochsalzlösung vermag die Nephritis zu verstärken; intravenöse physiologische Kochsalzlösung beeinflußt sie nicht. *Frenkel-Tissot (Berlin).*

Leschke, Erich, Untersuchungen über den Mechanismus der Harnabsonderung in der Niere. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 81, H. 1 u. 2.)

Die Prüfung des Mechanismus der Nierenfunktion durch Farbstoffe ergibt, daß der größte Teil letzterer durch die Harnkanälchen ausgeschieden wird; ob und wieweit auch die Glomeruli sich daran beteiligen, ist noch strittig. Ferrozyan- und Jodsalze werden lediglich durch die Harnkanälchen ausgeschieden, nicht durch die Glomeruli. Die Ausscheidung der normalen Harnbestandteile (Chloride, Phosphate, Harnstoff, Harnsäure, Purine) erfolgt im wesentlichen nur durch das spezifisch sezernierende Epithel der gewundenen Harnkanälchen und der Uebergangsteile zu den absteigenden Schenkeln der geraden Kanälchen (auch bei starker Mehrbelastung der Niere durch Injektion großer Salz-Harnstoff-Purin-Mengen).

Die Glomeruli sondern das Wasser in physiologischer Lösung ab. Die geringen Mengen von Salz und anderen Harnbestandteilen, die einer physiologischen Lösung entsprechen, werden demnach auch durch die Glomeruli abgesondert. Die Fähigkeit der Konzentration und der Verdünnung des Urins kommt ausschließlich den spezifischen sezernierenden Zellen der Harnkanälchen zu. Die Versuche des Verf.s stützen die ursprünglich Bowmansche Theorie der Harnabsonderung. Inwieweit dabei eine Rückresorption von Wasser im Nierenmark stattfindet (Ludwig), ist ungewiß. *Frenkel-Tissot (Berlin).*

Winkler, Heinrich, Ueber den Einfluß der Resorption von Nierengewebe auf die Niere. [Experimentelle Untersuchungen mit besonderer Berücksichtigung der Protoplasmastrukturen.] (Frankf. Zeitschr. f. Pathologie, Bd. 17, H. 1—3.)

Zusammenfassung:

Die Angaben verschiedener Autoren, daß in der Niere eines Tieres, dem Nierengewebe einverleibt wurde, histologisch nachweisbare Veränderungen entstehen, schienen Autor keine genügende anatomische Grundlage zu haben. Verf. machte daher zunächst mit gewöhnlichen histologischen Methoden Versuche an 31 Ratten, indem die linke Niere durch Gefäßunterbindung zur Resorption gebracht und später, nach 2—135 Tagen die rechte Niere untersucht wurde. In etwa zehn Fällen fanden sich in der rechten intakt gelassenen Niere Veränderungen, die aber fast ausnahmslos in befriedigender Weise auf andere Art erklärt werden konnten, als durch die Resorption von Nierengewebe. Eine zweite Versuchsreihe an 7 Mäusen und 17 Kaninchen hatte den Zweck, zu untersuchen, ob nicht etwa im Protoplasma Veränderungen eintreten, die nur mit besonders exakten Methoden nachweisbar sind. Als Methoden wurden das frische Präparat mit Verwendung der Oelimmersion, die Vitalfärbung und die Protoplasmafärbung nach Altmann und Heidenhain benützt. Die großen Meinungsverschiedenheiten der Autoren bei Verwendung dieser Methoden veranlaßte Verf. auf dieselben genauer einzugehen um zu einer richtigen Anschauung über das normale Bild bei diesen Methoden zu gelangen. Den Mäusen wurde meist in der Weise Nierengewebe einverleibt, daß sie 2—6 Nieren von frisch getöteten anderen Mäusen in die Bauchhöhle bekamen. Bei den Kaninchen wurde die linke Niere durch Gefäßunterbindung zur teilweisen Resorption gebracht. Die eigenen Nieren der Mäuse bzw. die rechten intakt gelassenen Nieren der Kaninchen wurden nach $1^1/_2$—41 Tagen untersucht. In 10 Fällen waren Veränderungen vorhanden, in 3 Fällen mußten diese als postmortale Veränderungen aufgefaßt werden, in 6 Fällen als durch Infektion bedingte. In einem Falle bestanden die Veränderungen wahrscheinlich entweder schon vor der Operation oder hingen mit der kurz vorher stattgefundenen Narkose zusammen. Von den übrigen 14 Tieren zeigten die Kaninchen entsprechend der Versuchsanordnung in der intakt gelassenen Niere Zeichen der Hyperfunktion. Im übrigen waren die Nieren dieser 14 Tiere normal.

Das Ergebnis der Versuche ist also, daß die Niere durch die Resorption von Nierengewebe nicht geschädigt wird. Fast sämtliche aufgefundenen Veränderungen mußten in anderer Weise erklärt werden.

Stoeber (Würzburg).

Kahn, Max, Studie über die Chemie der Nierensteine. (Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie, Bd. 17, H. 1, S. 88—97.)

Verf. kommt bei der Analyse von 16 Nierensteinen zu dem Ergebnis, daß im Gegensatz zu den meisten Literaturangaben die Harnsäure und ihre Salze nur in kleinen Mengen in den Nierensteinen vorkommen. Die große Mehrzahl der Nierensteine besteht aus Calciumoxalat, zuweilen ist dieses der alleinige Komponent des Steines. Es ist eine Seltenheit, einen Stein zu finden, der hauptsächlich aus Harnsäure oder Uraten besteht. Gestalt, Dichte, Farbe eines Steines bilden kein Kriterium für seine chemische Zusammensetzung. Verf. schließt mit einer Kritik und Vorschlägen für die Behandlung der Nephrolithiasis.

Kankeleit (Dresden).

Keyes and Mohan, The damage done by pyelography. [Resorption des Kollargols bei K-Füllung des Nierenbeckens.] (American journal of the medical sciences, January 1915.)

Nach den Experimenten der Verff. an Hunden tritt nach Kollargolfüllung des Nierenbeckens nach einigen Minuten eine Resorption ein und zwar durch die Blut- und Lymphgefäße, ein Eindringen des Kollargols in die Sammelkanäle der Niere kommt nicht vor. Der Befund von Kollargol in den Glomeruli und Tubuli contorti ist ein sekretorisches Phänomen, auch in der anderen Niere kann die Substanz gefunden werden. Wie die Beobachtung eines Falles beim Menschen zeigt, kann die Kollargolfüllung des Nierenbeckens durch Verstopfung des Ureters gefahrvoll werden. *Hueter (Altona).*

Grinenko, A. P., Zur Frage der totalen Entfernung der Prostata bei der sogenannten Hypertrophie derselben. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 103, 1914, S. 559.)

Der Arbeit liegen anatomische Untersuchungen der hypertrophierten Prostata zugrunde, welche die günstige Operationsmöglichkeit auf transvesikalem Wege erklären sollen. Was man als Kapsel der Prostata bezeichnet, ist keine eigentliche Kapsel, sondern die Hülle, welche von den Blättern der Beckenfascien um die Prostata gebildet wird. Die Prostatahypertrophie kommt zustande durch adenomatöse Knoten der periurethral gelegenen Drüsen, die vom Sphinkter der Urethra eingescheidet sind, wie wenn sie eine fibromuskuläre Kapsel um sich herum hätten. Infolge dieser Umscheidung ist das periurethrale Adenom sehr leicht von der Blase aus zu entfernen, auszuschälen. Die Prostata selbst bleibt an ihrem Platze. Will man die Prostata völlig entfernen, so geht das nicht ohne Zerreißung der fascialen Blätter, an denen sie befestigt ist. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Pawlow, Beitrag zur Kasuistik der seltenen Ulcus molle-Lokalisationen. Primäre Lokalisation des Ulcus molle in der Urethra nebst Autoinokulation am Zeigefinger der linken Hand. (Dermatol. Zeitschr., Bd. 21, 1914, H. 11.)

Ein Ulcus am linken Zeigefinger bei einem gleichzeitig mit Ulcus molle behafteten Soldaten. In beiden Affektionen wurden Ducreysche Streptobazillen nachgewiesen. *Knack (Hamburg).*

Nielsen, Ein Fall von Syphilis mit Primäraffekt in der Vagina. (Dermatol. Wochenschr., 1915, 9.)

Die Zahl der in der Vagina beobachteten Primäraffekte ist gering. Darum lohnt sich ein Hinweis auf den Fall des Verf.s: Ulcus durum auf der vorderen Wand der Vagina, gerade links von der Mittellinie und ungefähr 3 cm unterhalb des Anschlusses der Vagina an das Collum uteri bei einer 29jährigen Patientin. *Knack (Hamburg).*

Salmony, Längenmessung der weiblichen Urethra. (Dermat. Zeitschr., 1915, 4.)

100 Fälle erwachsener Frauen: Urethra bei 33% 3—4 cm, bei 50% 4—5 cm, also bei 83% 3—5 cm lang, einige Fälle kürzerer, 2¼ cm, einige Fälle längerer, 5¾ cm, Urethra. Keine ausgesprochene Proportionalität zur Körpergröße. *Knack (Hamburg).*

Hoffmann, Ueber Lichen sclerosus der weiblichen Genitalien. (Dermatol. Zeitschr., Bd. 21, 1914, H. 6.)

Bei zwei älteren Frauen bestand eine stark juckende Affektion der Genitalien. Die Haut an großen und kleinen Labien war fleckig weißlich bis schiefrig verfärbt, trocken und sandpapierartig. Histologisch fand sich an den erkrankten Partien das typische Bild des Lichen sclerosus: „Veränderungen des Bindegewebes, verstrichener Papillarkörper, Lückenbildung an der Corium-Epidermisgrenze, vereinzelte wenig geschlängelte starre Gefäße; in den tieferen Coriumschichten am Rande der Affektion nach oben aufsteigend die Rundzellinfiltrate, die häufchenförmig angeordnet gewissermaßen den Herd umgeben.“

Knack (*Hamburg*).

Wätjen, J., Ueber die Histologie der eitrigen Salpingitis und ihre Beziehung zur Frage der Aetiologie. (Beitr. z. pathol. Anatomie u. allgem. Pathol., Bd. 59, H. 2.)

In der am 10. März 1912 in Frankfurt a. M. stattgefundenen Sitzung der Mittelrheinischen Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie wurde besonders von Miller gegen die von Schridde geäußerten Ansichten über die Frage der eitrigen Salpingitisformen Einspruch erhoben, insbesondere sollten die Plasmazellen keine Bedeutung für die Differenzialdiagnose haben. Es bestehen somit immer noch sehr differente Ansichten über die Histologie der Salpingitis; besonderes Interesse hat die Frage erregt, ob nur die Gonokokken allein die von Schridde angegebenen Veränderungen erzielen, ob eine Mischinfektion möglich ist und ob auch andere Erreger ähnliche Veränderungen der Tuben machen können, mit einem Wort, ob die Histologie der Salpingitiden eine für die jedesmalige Aetiologie charakterische ist. Diese Frage muß auf Grund der Untersuchungen des Verf.s von den Fällen der Freiburger Frauenklinik der letzten zwei Jahre mit einigen Einschränkungen bejaht werden.

1. Es gibt Salpingitisformen nach Dilatation der Cervix mit Laminariastiften. Diese hat meist einen hämorrhagischen Charakter. Der Eiter ist rein leukocytär, keine Lymphocyten und Plasmazellen. Es kommen aber auch schwere phlegmonöse Entzündungen der Wandschichten vor.

2. Die Tuberkulose ist durch ihre spezifischen Veränderungen meist leicht zu diagnostizieren. Doch gibt es Frühformen, „bazilläre Katarrhe“, die mit anderen Erkrankungen der Tuben verwechselt werden können. Der Nachweis der Tuberkelbazillen dürfte aber in diesen Fällen immer gelingen. Es kommen Fälle mit leukocytärem Eiter vor ohne Verkäsung; in diesem finden sich oft große Zellen, Histiocyten, die sich durch die Eigenschaft der Phagocytose auszeichnen, ob dieselben etwas Charakteristisches für diese frischen Stadien haben, kann mit Sicherheit nicht gesagt werden. Plasmazellen kommen im Tubengewebe vor, jedoch lange nicht so reichlich, wie bei der Gonorrhoe.

3. Es gibt Fälle von Endosalpingitis ex appendicitide. Diese Fälle sind selten und können nur diagnostiziert werden, wenn bei einer bestehenden Appendicitis eine anderweitige Aetiologie der Salpingitis ausgeschlossen werden kann. Die Perisalpingitiden sind viel häufiger.

4. Die Salpingitis gonorrhoica zeichnet sich schon in den frühen Stadien durch eine auffallende Beteiligung der Lymphocyten und Plasmazellen im Gewebe und im Eiter aus. Dadurch ist ein prinzipieller Unterschied zwischen dieser und den septischen Tubenkatarrhen ge-

geben. Auch ohne Nachweis der Erreger kann hier eine sichere Diagnose gestellt werden, wenn klinisch eine Gonorrhoe wahrscheinlich ist. Streptokokken können in chronischen Fällen ähnliche Veränderungen der Tubenschleimhaut machen; ein Unterschied besteht nur in der Zusammensetzung des Eiters. Plasmazellenreicher Eiter findet sich nur bei Gonorrhoe, leukocytärer Eiter bei Streptokokkeninfektion. Allein aus dem Eiter jedoch kann die Diagnose nicht gestellt werden, da Misch- und Sekundärinfektionen vorkommen, vielmehr kann eine solche nur aus dem gesamten Bilde der Tubenveränderungen, des Eiterbefundes und des klinischen Bildes gestellt werden. Ausheilungsstadien der verschiedenen Entzündungsformen sind histologisch oft nicht mehr zu unterscheiden. *E. Schwalbe u. E. Schwarz (Rostock).*

Bücheranzeigen.

Handbuch der allgemeinen Pathologie. Herausgegeben von L. Krehl und F. Marchand. Leipzig, Verlag von S. Hirzel. Bd. 3, Abt. 1, 1915, 566 S.

Der in alle Verhältnisse des Lebens störend eingreifende, fürchterliche Krieg, der unser schönes Vaterland seit nahezu einem Jahr heimsucht, hat auch auf das Weitererscheinen des Krehl-Marchandschen Handbuchs hemmend gewirkt und nicht nur eine Verzögerung in dem Erscheinen des noch fehlenden Teils des 2. Bandes zur Folge gehabt, sondern es auch notwendig gemacht, daß der Abschluß dieses Teils einstweilen ganz zurückgestellt wurde. Statt dessen liegt jetzt die erste Abteilung des 3. Bandes vor, in dessen Bearbeitung sich Ernst und Mönckeberg geteilt haben.

Für die Bearbeitung der „Pathologie der Zelle" konnte wohl kein geeigneterer Forscher gewählt werden als Ernst, der als langjähriger Schüler von Arnold, mit dessen, den feineren Zellstrukturen gewidmeten, Studien aufs Beste vertraut, wie kein anderer dazu berufen war, einer Darstellung dieser so interessanten, seit einer Reihe von Jahren mit besonderem Eifer betriebenen, Untersuchungen zu geben. Aber auch alle andern Kapitel dieser bisher wohl umfassendsten Bearbeitung der Zellpathologie legen beredtes Zeugnis ab von der geradezu staunenswerten Beherrschung des Stoffs und von der Fähigkeit Ernsts, auch wo komplizierte Verhältnisse, wie sie sich beispielsweise auf physikalisch-chemische, für manche Aeusserungen der Zelltätigkeit in Betracht kommende, Vorgänge beziehen, dem mit diesen Dingen weniger Vertrauten in bündiger Weise klar zu machen.

Es ist nicht der Zweck dieser Zeilen, eine Inhaltsangabe über den mehr als 400 Seiten umfassenden Teil des Buches zu geben, vielmehr zu eingehendem Studium jedes einzelnen der 17 Kapital, in die Ernst den Stoff geteilt hat, anzuregen. Schon die Lektüre der ersten 8, einen kurzen historischen Ueberblick über die einzelnen Phasen der Zellenlehre liefernden, Seiten ist äußerst genußreich. Die beiden folgenden Kapitel „Neuere Anschauungen über die Zellular-Pathologie" und „Uebersicht über die neueren Theorien der Protoplasma-Struktur" führen sofort in medias res und zeigen, welche Fülle von Arbeit auf diesem Gebiet, nicht am wenigsten von deutschen Autoren, geliefert worden ist. Als besonders gelungen wollen dem Referenten die Kapitel 10 (Bildung und Ernährung der Zwischensubstanzen und ihr Verhältnis zu den Zellen), 11 (Normale und pathologische Sekretionsvorgänge), 14 (Körnige Degeneration, Bildung pathologischer Granula) und 16 (Zelltod, Kernschwund und Kernzerfall) erscheinen. Es mag sein, daß bei dieser Beurteilung besondere Liebhabereien des Referenten eine Rolle spielen. Keinesfalls sei damit zum Ausdruck gebracht, daß die nicht namentlich aufgeführten hinter den besonders hervorgehobenen Kapiteln in bezug auf Trefflichkeit der Darstellung zurückstehen. Das Ernstsche Buch wird für Jahre ein maßgebendes Nachschlagewerk bilden, in dem nicht nur der Pathologe von Fach, sondern jeder Arzt Anregung und Belehrung finden wird.

In dem zweiten Teil des Bandes liefert Mönckeberg eine überaus anschauliche Darstellung der Lehre von der „Atrophie und Aplasie", wobei er unter Atrophie den Zustand einer erworbenen Verkleinerung der normal angelegten Organe, Organteile oder Gewebe mit Verschlechterung ihrer Konstitution versteht und die Konstitutionsverschlechterung in einer Verminderung des Zellumfangs ohne Aufhebung der spezifischen Struktur, sowie in einer Verringerung der Zellzahl, die auf dem Wege degenerativer Prozesse zustande kommt, erblickt. Es werden unter ausgiebiger Verwertung der einschlägigen Literatur und unter steter Heranziehung prägnanter, belehrender Beispiele in 3 Kapiteln die Atrophie durch Inanition, durch Abnahme der bioplastischen Energie und durch Inaktivität erörtert. Im 4. Kapitel bespricht M. die sogen. neurotische Atrophie, im 5. die Atrophie durch Raumbeschränkung.

Dem Begriff der Aplasie subsumiert M. außer Störungen der ersten Anlage auch solche Veränderungen, die durch Störungen des Wachstums, mögen sie sich bereits im embryonalen Leben oder erst postuterin geltend machen, verursacht werden, und unterscheidet demgemäß primäre oder ursprüngliche und sekundäre oder accidentelle Aplasien oder Hypoplasien, wobei er nicht unterläßt, darauf hinzuweisen, daß die Entscheidung, ob die eine oder die andere Form vorliegt, oft außerordentlich schwer, ja unmöglich sein kann. Auch hier versteht es M., durch Anführung instruktiver, der Beobachtung am Krankenbett und Sektionstisch entnommener, z. T. auch experimentell sichergestellter Tatsachen die Lektüre zu einer den Leser dauernd fesselnden zu gestalten.

Eugen Fraenkel.

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Berblinger, Anatomische Veränderungen der Extremitätennerven nach Verletzung durch Nahschüsse, p. 409.

Referate.

Mönckeberg, Pathologisch-anatomische Untersuchungen aus Reservelazaretten, p. 418.

Payr, Gasphlegmonen im Kriege, p. 419.

Kümmell, Wundinfektion — Starrkrampf — Gasbrand, p. 419.

Payr, Arm- und Beinschußbrüche, — Gelenkschüsse — Gelenkeiterungen, p. 420.

Enderlen, Schädelschüsse, p. 421.

Tiemann, Schädelschüsse, p. 421.

Sauerbruch, Brustschüsse, p. 421.

Borchard, Brustschüsse, p. 422.

Schmieden, Bauchschüsse, p. 422.

Körte, Bauchschüsse, p. 423.

Bier, Chirurgie der Gefäße — Aneurysmen, p. 423.

Garrè, Anzeigen für operatives Handeln in und hinter der Front — Blutstillung — Blutersatz, p. 423.

Datyner, Renale Hämaturien, p. 423.

Wolff, Solitäre, von Hämaturie begleitete Blutcysten in den Nieren, p. 424.

Motzfeldt, Angeborene Mißbildungen der Nieren- und Harnwege, p. 424.

Hahn, A., Paranephritis durch Nierenperforation, p. 425.

Stengel und Austin, Syphilitische Nephritis, p. 425.

Smith und Kilgore, Chronische Nephritis — arterielle Hypertension, p. 426.

Wiesel und Hess, Experimentelle Morbus Brightii, p. 426.

Potter und Bell, Experimentelle Nephritis — Acid. tartaric, p. 426.

Dünner, Experim. Ausschwemmungsnephritis nach Uranvergiftung, p. 426.

Leschke, Mechanismus der Harnabsonderung, p. 427.

Winkler, Resorption von Nierengewebe — Einfluß auf die Niere, p. 427.

Kahn, M., Chemie der Nierensteine, p. 428.

Keyes und Mohan, Resorption des Kollargols bei K-Füllung des Nierenbeckens, p. 429.

Grinenko, Totale Entfernung der Prostata bei sogen. Prostatahypertrophie, p. 429.

Pawlow, Primäre Lokalisation des Ulcus molle in der Urethra, p. 429.

Nielsen, Syphilitischer Primäraffekt in der Urethra, p. 429.

Salmony, Längenmessung der weiblichen Urethra, p. 429.

Hoffmann, Lichen sclerosus der weiblichen Genitalien, p. 429.

Wätjen, Histologie der eitrigen Salpingitis, p. 430.

Bücherbesprechungen.

Handbuch der allgem. Pathologie, Bd. 3, Abt. 1, 1915, p. 431.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVI. No. 17/18.
Ausgegeben am 30. September 1915.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Einige kritische Bemerkungen zur histeochemischen Grundlage der Cholesterinsteatose.

Von **Th. E. Hess Thaysen.**

Das lebhafte Interesse für die Biologie der Lipoide, welches einige Zeit hindurch große Teile der medizinischen Welt beschäftigte, scheint jetzt wieder im Abnehmen begriffen zu sein. Als man nämlich erst entdeckt hatte, daß diese Stoffe eine außerordentlich große Rolle in der Biologie der Zelle spielten, gab es bald keine eigentümliche Lebensäußerung, keine neuentdeckte serologische Reaktion, die nicht von der Anwesenheit der Lipoide abhängig sein sollte. Auf zahlreichen Gebieten der medizinischen Wissenschaft hat dann auch das Studium der Lipoide bleibende und wertvolle Resultate erreicht. Die Serologen haben die Bedeutung der Lipoide für den Verlauf gewisser Reaktionen, wie z. B. der Wassermann-Reaktion und der Saponinhämolyse, nachgewiesen und sie haben ferner entdeckt, daß die Lipoide als Antistoffe auftreten können. Die Physiologen haben durch Overtons Nachweis, daß die Zelle nach außen von einem „Lipoidmembran" umgeben ist, die Erklärung für verschiedene ihrer eigentümlichen Lebensäußerungen erhalten, denen sie früher verständnislos gegenüberstanden, und Overtons und Meyers Untersuchungen haben ferner gezeigt, daß die Lipoide die Wirkung der gewöhnlichen Narkotica bedingen.

Es gibt wohl in der medizinischen Wissenschaft kaum ein Gebiet, auf welchem man unermüdlicher am Studium der Bedeutung der Lipoide in der Biologie und Pathologie gearbeitet hat, als innerhalb der pathologischen Anatomie. In zahlreichen Arbeiten hat man auf Grundlage unseres ausgedehnteren Wissens über die Chemie der Lipoide und ihrem Vorkommen im Organismus, die Fettdegeneration einer erneuerten Untersuchung unterworfen, und man glaubte nachweisen zu können, daß die Fette in fettdegenerierten Organen, nicht — wie man früher meinte — allein Triglyceriden und freie Fettsäuren waren, sondern daß sich auch Cholesterinverbindungen, Phosphatiden und Cerebrosiden bei der Fettdegeneration in den Zellen anhäuften und zum Teil das Aussehen des Organes unter dem Mikroskop bedingten.

Namentlich Aschoff gebührt die Ehre, mit großer Energie das Interesse für die Bedeutung des Cholesterins und des Lecithins in der pathologischen Anatomie geweckt zu haben. Auf Grund zahlreicher Arbeiten seiner Schüler hat er gemeint, die Fettdegeneration in mehrere Unterabteilungen zerlegen zu können, ganz nach der chemischen Natur der Stoffe, die jedenfalls die Hauptmenge desjenigen Fettes ausmachten, welches in den degenerierten Organen gefunden wurde. Er meint

also, daß man eine Glycerinester-, eine Cholesterinester- und eine Lipoiddegeneration unterscheiden kann, je nachdem es Triglyceriden Cholesterinester oder „Lipoide“ sind, welche der Fettdegeneration im gegebenen Falle ihr Gepräge aufdrückt.

In den folgenden Linien werde ich versuchen einen Beitrag zur Schätzung desjenigen Einsatzes zu geben, den die pathologische Anatomie in der Lipoidfrage gemacht hat.

Zuerst möchte es zweckmäßig sein, den Begriff Lipoide etwas genauer zu definieren; es herrscht sicher nicht wenig Unklarheit darüber, was man dabei versteht.

Der Name Lipoide soll zuerst von einem (amerikanischen?) Forscher Lehmann[1]) als Bezeichnung für gewisse Farbstoffe, die gemeinsam die Eigenschaft besaßen, unverseifbar zu sein (Cholesterin, Ambrin, Castorin), gebraucht worden sein. Der Name geriet jedoch in Vergessenheit, bis Overton[2]) ihn im Jahre 1901 für die „cholesterin-lecithinartigen“ Bestandteile der Zelle anwendete. Er gab also diesen Farbstoffen mit der Bezeichnung Lipoide eine Sonderstellung den Triglyceriden und den freien Fettsäuren gegenüber. Bang hat indessen im Jahr 1911 den Vorschlag gemacht, alle Fettstoffe, d. h. diejenigen Stoffe, die in organischen Auflösungsmitteln wie Alkohol, Chloroform, Aether, Benzol usw. löslich sind, mit dem Namen Lipoide, fettähnliche Stoffe, zu bezeichnen, und er teilt dann die Lipoide in vier Untergruppen: 1. Das Fett, d. h. Neutralfett (Triglyceride) + freie Fettsäuren, 2. die Cholesterine, 3. die Phosphatide (phosphor- und stickstoffhaltige Fettstoffe), darunter das „Lecithin“ und 4. die Cerebroside (nur stickstoffhaltige Fettstoffe). Bangs Vorschlag gewann allgemeine Anerkennung, und die von ihm benützte Terminologie wird jetzt beinahe überall angewandt.

Führen wir jedoch die von Bang angewandte Definition des Begriffes „Lipoide“ auf Aschoffs Terminologie über, muß die Benennung Fettdegeneration zu Lipoiddegeneration umgeändert werden, und ihre Unterabteilungen sind dann folgende: Glycerinester, Cholesterinester und Lecithindegeneration. Aschoff bezeichnet die letztgenannte Gruppe als Lipoiddegeneration, was weder nach Bangs, noch Lehmanns Definition des Begriffes Lipoid korrekt ist. Die Bezeichnung Lecithindegeneration ist korrekter, insofern sie angibt, daß eine der Lipoidgruppen, die phosphor- und stickstoffhaltige, mit einbegriffen ist, aber unkorrekt insofern, als sie die phosphorfreien, aber stickstoffhaltigen Lipoide ausschließt, die also keinen besonderen Platz nach der Stellung, die sie im chemischen System der Lipoide einnehmen, erhalten. Ob diese Stoffe eine bedeutendere Rolle unter den Lipoiden der Zelle spielen (wenn vielleicht das Zentralnervensystem ausgenommen wird), wissen wir nicht; die phosphorfreien und stickstoffhaltigen Fettstoffe treten sicher gegenüber den früheren Gruppen zurück.

Die Unterabteilungen der Lipoiddegeneration, mit denen wir also jetzt zu rechnen haben, sind Glycerinester, Cholesterinester und die Lecithindegeneration; von diesen 3 Gruppen soll hier aber nur die Cholesterinesterdegeneration erwähnt werden.

---

[1]) zit. nach A. Flint.
[2]) l. c. S. 54.



Wenn ich indessen anstatt dieses ziemlich langen Namens die mehrmals vorgeschlagene Bezeichnung Cholesterinsteatose gebrauche, geschieht dies teils, weil die Cholesterinester in Bangs Gruppe, die Cholesterine, fällt, teils weil der Name kürzer und deshalb praktischer ist, trotzdem er nicht angibt, daß es wahrscheinlich die Cholesterinester sind, welche bei der Cholesterinsteatose die wichtigste Rolle spielen.

Unter der Cholesterinsteatose verstehen wir also diejenige Unterabteilung der Lipoiddegeneration, von der wir annehmen müssen, daß die nachgewiesenen Fettstoffe zum größten Teil aus Cholesterin und seinen Verbindungen besteht.

Es ist vielleicht zweckmäßig, bevor ich zu meiner eigentlichen Beschreibung übergehe, kurz die Chemie derjenigen Stoffe zu erwähnen, welche in die Cholesterinsteatose eingehen.

Das Cholesterin C_{27} H_{46} O. H. ist ein monovalenter sekundärer Alkohol, deren Konstitution noch nicht ganz bekannt ist. Es kristallisiert in den bekannten rhombischen Tafeln, deren eine Ecke wie abgebrochen ist und die in fettdegenerierten Geschwülsten, in Atheromen, in alten Exsudaten nachgewiesen worden sind, außerdem in Gallensteinen und in der Galle.

Von den Cholesterinverbindungen spielt die Cholesterinester die größte Rolle.

Die Cholesterinester werden von einem Molekül Cholesterin und einem Molekül organischer Säure unter Austritt von Wasser gebildet; im Organismus nachgewiesen sind die Oelsäure-, Palmitin- und wahrscheinlich auch die Stearinsäureester. Sie kristallisieren in der Regel in Nadeln, die bei verhältnismäßig niedriger Temperatur schmelzen und wieder beim Abkühlen doppelbrechende, fließende Kristalle bilden (siehe später).

Die Cholesterinester sind zuerst im Organismus von Hürtle (im Blut) nachgewiesen, später sind sie, unter andern von mir in den meisten normalen Organen gefunden worden (ausgenommen im Gehirngewebe Ellis und Gardner).

Das Cholesterin geht noch eine Verbindung mit Fettsäuren ein, indem ein Molekül Cholesterin mit einem Molekül Fettsäuren ohne Austreten von Wasser zu einer lockeren Verbindung verbunden wird, welche sehr leicht in ihren Bestandteilen gespalten wird.

Solche Cholesterinfettsäurenverbindungen, die also nicht als Ester betrachtet werden können, wurden zuerst von Lindenmayer hergestellt; sie sind nicht mit Sicherheit im tierischen Organismus nachgewiesen worden und können mit den jetzigen Methoden nicht quantitativ bestimmt werden, da sie durch Auflösung in Alkohol usw. gespalten werden. Es ist Grund zu vermuten, daß sie unter anderem im Nervengewebe gefunden werden, welches überaus reich an Cholesterin ist (es enthält zirka 2 % davon auf die feuchte Substanz berechnet) und zugleich an fetter Säure (namentlich Oelsäure nach Baumstark).

Sicher nachgewiesen sind also: 1. Das freie Cholesterin, 2. die

Cholesterinester, während 3. die Existenz der Cholesterinfettsäurenverbindung nicht chemisch nachgewiesen worden ist.

Die Aufgabe, welche die pathologischen Anatomen sich bei der erneuten Bearbeitung der Lipoiddegeneration gestellt hatten, war folgende: die einzelnen Gruppen der Lipoide voneinander zu trennen und speziell, was die Cholesterinsteatose betrifft, die einzelnen oben genannten Lipoide, welche in diese eingehen, zu trennen. Die Mittel die zu Gebote standen, waren teils: 1. farbenchemische (mikrochemische) Reaktionen, teils: 2. die Untersuchung im polarisierten Licht.

1. Die farbenchemischen Reaktionen: Zu den früher angewandten histeochemischen Reaktionen zum Nachweis von Lipoiden, Osmium-Sudanfärbung hat Lorrain Smith zwei weitere Farbenmethoden hinzugefügt, nämlich: Färbung mit Nilblausulfat in wässeriger Lösung und eine modifizierte Weigertsche Markscheidefärbung. Außer diesen hat Ciaccio eine Methode angegeben, durch welche man angeblich das Lecithin nachweisen kann.[1])

Es würde zu weit führen, näher auf die Chemie und Physik dieser Farbenmethoden einzugehen, ich werde hier nur in kurzen Zügen erwähnen, worauf es ankommt; ich setze voraus, daß die Wirkung des Osmium und des Sudan bekannt ist.

a) Das Nilblausulfat. Wenn das blaue Nilblausulfat in Wasser, welches mit Schwefelsäure schwach sauer gemacht ist, aufgelöst wird, wird es in eine rote und eine blaue Farbenkomponente gespalten, während ein Teil ungespalten verbleibt. Die rote Farbenkomponente wird leicht in allen neutralen Farbstoffen aufgelöst (z. B. Triglyceriden, Cholesterinestern), die deshalb eine rote Farbe annehmen, während die freien Fettsäuren die blaue Farbenkomponente aufnehmen und blau gefärbt werden. Mischungen von Lipoiden werden bald mehr rot, bald mehr blau gefärbt, je nachdem ein neutraler oder saurer Fettstoff überwiegend ist.

b) Die Weigertsche modifizierte Markscheidefärbung; Nach Lorrain Smiths, Torpes und Mairs Untersuchungen ist der Farbenchemismus folgender: Wenn ein Lipoid mit der gewöhnlich gebrauchten Chrombeitze (gesättigte Lösung von Kalibichromat) behandelt wird, werden die Fettstoffe oxydiert und können dann mit Hämatoxylin einen in Alkohol, Aether und Xylol unauflöslichen „Lack“ bilden. Es zeigt sich dabei, daß die meisten Fettstoffe sich auf diese Art schwarz färben lassen, daß aber die Zeit, in welcher die Oxydation vor sich gehen muß, bevor die Bildung des Hämatoxylinlackes geschehen kann, nach der chemischen Natur der Lipoide auch verschieden ist, und daß diese auf der anderen Seite die Fähigkeit verlieren können das Hämatoxylin zu binden, wenn die Oxydation mit dem doppelt chromsauren Kali über eine gewisse Zeit hinaus fortgesetzt wird. Außerdem muß man eine bestimmte Optimumstemperatur innehalten, bei welcher die Aufnahme von Sauerstoff am schnellsten geschieht. Durch Versuche mit verschiedenen Lipoiden fanden sie, daß die ölsaure

---

[1]) Interessenten werden auf Lorrain Smiths und Mairs Abhandlungen hingewiesen.



Cholesterinfettsäureverbindung (nicht der Ester) von Hämatoxylin sehr intensiv gefärbt wird, wenn sie während 24 Stunden bei 37° mit einer konzentrierten Lösung von Kalibichromat behandelt wird, während das Cholesteryloleat (Ester) nicht gefärbt wurde, selbst nicht nach 8tägiger Chromierung bei 37°, und ebenso schwierig war es das Cholesterylpalmitat und das Stearat zu färben. Oelsäure in reinem Zustand wurde schnell und kräftig gefärbt, gleich wie ihre äquimolekuläre Verbindung mit Cholesterin; dagegen fällt es etwas schwieriger, Palmitin- und Stearinsäure sowohl wie deren äquimolekulären Verbindungen mit Cholesterin zu färben. Triolein wurde nach 4tägiger Chromierung nur ganz schwach geschwärzt, auch Lecithin wurde nur schwierig gefärbt.

c) Ciaccios Färbungsmethode besteht darin, daß man durch Behandlung eines Organes in einer Mischung von Formalin und doppelchromsaurem Kali das Lecithin in Xylol unlöslich macht, es kann dann in Paraffinschnitten mit Sudan gefärbt werden.

2. Der andere Grundpfeiler, auf dem die Lehre von der Cholesterinsteatose errichtet ist, ist die Untersuchung mit Hilfe des Polarisations-Mikroskops. Reinitzer und später Lehmann wiesen nämlich nach, daß, wenn man die übrigens doppelbrechenden, nadelförmigen Kristalle der Cholesterinester schmilzt, sie zu einer isotropen Flüssigkeit umgebildet würden, die durch Abkühlung ein milchiges Aussehen kriegte, die teilweise aus zusammenfließenden anisotropen Tropfen, die in der Mitte ein dunkles Kreuz hatten, bestand, mit anderen Worten: sie hatten einen Bau wie Sphärolithen. Bei weiterer Abkühlung ging diese anisotrope Masse wieder zur Bildung von nadelförmigen Kristallen über.

Die histochemische Basis, auf welche Aschoff zum größten Teil seine neue Einteilung der Lipoiddegeneration baute (siehe S. 378), war hauptsächlich die eingehende Untersuchung seines Schüler Kawamuras über das Verhältnis der verschiedenen rein hergestellten Lipoiden gegenüber den oben erwähnten Farbenmethoden. Kawamuras Untersuchungen sind in seiner Monographie die „Cholesterinesterverfettung“ gesammelt, einer Arbeit, die für viele spätere pathologisch-anatomische Untersuchungen der Lipoiddegeneration grundlegend wurde.

Das Verfahren welches Kawamura (wie die meisten anderen Untersucher vor und nach ihm) wählte, bestand darin, daß er feststellte, wie die reinhergestellten Lipoide sich gegenüber den verschiedenen Farbenmethoden und gegenüber dem polarisierenden Licht verhielten. Außerdem untersuchte er das Verhältnis einzelner Lipoidmischungen. Das Resultat dieser Untersuchungen stelle er in verschiedenen Tabellen zusammen, von denen[1]) ich unten eine in verkürzter Form wiedergeben werde, indem ich nur die notwendigen Farbenmethoden anführe.

[1]) l. c. S. 21.

Tabelle I.

Lipoid	Anisotropie	Sudan	Nilblau	Smith-Weigert	Ciaccio
Glycerinester	÷	rot	rot	÷	÷
Cholesterinester	+	gelblichrot	rötlich	÷	÷
Cholesterinfettsäuremischung	+	„	„	+	+
Cholesterin mit Triglyceriden gemischt .	÷	„	blaurot	+ nach 2 Tagen	÷
Phosphatiden	÷	schwach gelbrot	bläulich	+	÷
Cholesterin-Kefalin ...	÷	gelblichrot	blau	+	+
Fettsäuren	÷	„	„	+	+

Wenn man dieses Schema etwas genauer betrachtet, sieht man, daß die Sudanfärbung keinen praktischen Wert für die Trennung der einzelnen Lipoide hat; die Farbennuancen liegen zu nahe nebeneinander. Bei der Nilblausulfat-Färbung liegen die Verhältnisse etwas günstiger, man kann aber die Triglyceride nicht sicher von den Cholesterinestern trennen, auch nicht mit Sicherheit vom „Lecithin" (Phosphatiden), dagegen ziemlich leicht von den Fettsäuren. Die besten Resultate geben anscheinend die Polarisationsuntersuchungen, weil die Stoffe, welche in der Cholesterinsteatose eingehen, von den Triglyceriden und freien Fettsäuren getrennt werden können (das selten und sicher nur in geringer Menge auftretende Phosphatid-Sphingomyelin spielt kaum eine praktische Rolle). Zur Trennung der verschiedenen Cholesterinverbindungen leistet jedoch das Polarisationsmikroskop keine Hülfe, hier tritt aber die Smithsche Färbung mit Hämatoxylin hinzu, durch welche man entscheiden kann, ob ein doppeltbrechender Lipoid eine lockre Cholesterinölsäureverbindung oder eine Cholesterinester ist (siehe Schema).

Ciaccios Färbung leistet auch etwas Hilfe zur Trennung der Triglyceriden von den übrigen Lipoiden; für die Differentierung der verschiedenen Cholesterinverbindungen hat sie keine Bedeutung.

Der Nachweis des freien Cholesterins ist leicht, wenn es anders in den charakteristischen rhombischen Tafeln ausgefällt, vorgefunden wird. Kommt es auf andere Art vor, entzieht es sich sicher großenteils dem Nachweis auf mikrochemischem Weg, nach Kawamuras Schema soll jedoch das Cholesterin in gewissen Mischungen gefärbt werden können, während die Polarisationsmethode nur ein unsicheres Resultat gibt.

Außer dieser farbenchemischen Grundlage, die besonders Lorrain Smiths, Kawamuras und Dietrichs Untersuchungen der Cholesterinsteatose gegeben haben, ruht diese indessen auch auf einem rein chemischen Boden, den namentlich Windaus Untersuchungen geschaffen haben. Durch Hilfe einer neuen Methode, „der Digitonin-

methode"[1]) zur quantitativen Bestimmung des Cholesterins und seiner Estern, gelang es ihm nachzuweisen, daß die Cholesterinestermenge in 3 Paar fettdegenerierten Nieren und in einigen atheromatösen Aorten im selben Verhältnis vermehrt wurde, wie der Gehalt dieser Organe an doppelbrechenden Lipoiden. Diese Untersuchungen liefern ja anscheinend einen guten Beweis für die Brauchbarkeit der Polarisationsuntersuchung zur qualitativen, ja sogar zur quantitativen Bestimmung der Cholesterinester.

Demnach scheint man sich mit dem Gedanken zur Ruhe geschlagen zu haben, daß die anisotropen Tropfen in fettdegenerierten Organen nur diese Lipoide sein könnten, jedenfalls schließt Kawamura vom Vorkommen solcher auf die Anwesenheit von Cholesterinestern, und fehlen sie in einem Organ, verneint er, daß dasselbe solche Lipoide enthält.

Einige quantitative chemische Bestimmungen des Cholesterinestergehaltes in Nebennieren verschiedener normaler Tiere, die ich in einer früheren Arbeit veröffentlicht habe[2]), gaben mir Gelegenheit, den Wert der farbenchemischen Methoden und der Polarisationsuntersuchung zum Nachweis des Cholesterins und seiner Ester in normalen Organen zu kontrollieren.

In nebenstehender Tabelle sind die Resultate der chemischen und histologischen Untersuchungen gesammelt.

Tabelle II.

Nebennieren von Pferden.

No.	Freies Cholesterin in %	Gebundenes Cholesterin in %	Sudan im Cortex	Lorrain Smith Hämatoxylin im Cortex	Polarisation im Cortex
1	2,36	13,64	++++	siehe Beschreibung	++++
2	2,41	6,68	+++	" "	+++
3	1,89	1,42	++	" "	++
4	1,46	0,73	+	" "	+

Tabelle III.

Nebennieren von Ochsen.

No.	Freies Cholesterin in %	Gebundenes Cholesterin in %	Sudan im Cortex	Lorrain Smith Hämatoxylin im Cortex	Polarisation im Cortex
1	1,93	0,32	sehr sparsam	÷	÷
2	1,80	0,34	" "	÷	÷
3	1,25	1,40	" "	÷	÷
4	1,65	0,50	" "	÷	÷

[1]) Was deren Einzelheiten betrifft, möchte ich auf meine Abhandlung hinweisen: Biochem. Zeitschr., Bd. 62, S. 89.

[2]) Biochem. Zeitschr., Bd. 62, S. 115.

Was die ersteren betrifft, will ich nur folgendes bemerken:

Als freies Cholesterin bestimmt ist sowohl das eventuell in der Zelle frei anwesende Cholesterin, wie außerdem dasjenige Cholesterin, welches in Mischungen mit anderen Lipoiden und in den losen Cholesterinfettsäureverbindungen gefunden wird; die Cholesterinestern werden nicht als solche bestimmt, sondern das in ihnen anwesende Cholesterin; von dessen Menge kann man ungefähr die Menge der Cholesterinestern berechnen; seine Menge wird nämlich 1,69 mal so groß, wenn man vom Molekulargewicht des Cholesterinölsäureesters ausgeht; das Molekulargewicht der anderen im Organismus nachgewiesenen Estern unterscheidet sich übrigens nicht viel von den erstgenannten.

Zur histologischen Untersuchung wurden zwei Stücke von jeder Nebenniere herausgeschnitten; Schnitte dieser vier Stücke wurden dann mit Sudan nach Smith mit Weigerts Hämatoxylinmethode gefärbt und unter dem Polarisationsmikroskop [1]) untersucht.

Betrachten wir erst Tabelle II: die Untersuchung von Nebennieren bei Pferden.

Das freie Cholesterin tritt in den verschiedenen Nebennieren in recht stark variierender Menge auf, der Unterschied des Gehaltes der Organe an diesem Stoff ist aber doch bei weitem kleiner als bezüglich der Ester. Nebenniere 1 enthielt zirka 13,7 % gebundenes Cholesterin oder zirka 23 % Cholesterinester, mit anderen Worten: beinahe der vierte Teil der Trockensubstanz des Organes bestand allein aus diesem Lipoid. [2]) Den niedrigsten Gehalt an Cholesterinestern fand ich in Nebenniere 4, nämlich zirka 1,2 % der Trockensubstanz, zwischen diesen beiden Außenpunkten liegt der Gehalt der übrigen beiden Nebennieren.

Es kann kaum einem Zweifel unterliegen, daß weitaus der größte Teil der Cholesterinester in den Zellen des Cortex aufgespeichert ist. Dies geht unter anderem aus dem Unterschied ihres Aussehens in den verschiedenen Nebennieren hervor, Unterschiede, die nur darauf beruhen können, daß ihr Fettinhalt variiert.

Während die Rinde nämlich in Nebenniere 4 von graubrauner Farbe war und sich im Aussehen und Konsistenz nicht wesentlich vom Mark unterschied, hatte sie in Nebenniere 1 eine fast safrangelbe Farbe und eine fettige, salbenartige Konsistenz, so daß es unmöglich war, sie nach Trocknen durch Einblasen und im Vacuum zu pulverisieren. Diese salbenartige Konsistenz wird sicher durch Anwesenheit von Cholesterinestern (Lanolin) hervorgerufen, und eine gelbe Farbe ist in fetthaltigen Organen eben da am stärksten, wo das Cholesterin reichlich vorhanden ist, worauf ja schon Robin und Verdeil aufmerksam gemacht haben. In den beiden anderen untersuchten Nebennieren

[1]) Man kann sicher davon ausgehen, daß die Fettmenge im Cortex der Nebenniere überall ziemlich gleich verteilt ist, wenn nämlich der ganze Cortex unter eins betrachtet wird. Noël Paton (Journal of Phys., 19, S. 167) hat gezeigt, daß sowohl der rechte wie der linke Leberlappen gleich große Lipoidmengen enthält, und wie aus meiner Arbeit S. 93 zu ersehen ist, sind auch die Mengen von Cholesterin und Cholesterinestern in beiden Leberlappen gleich groß.

[2]) Als Vergleich mag dienen, daß der größte Gehalt an Cholesterinestern, den ich je im Herzen gefunden, 0,6 % und in der Niere 2,05 % der Trockensubstanz betrug.

variierte jetzt auch die Farbe und Konsistenz der Rinde mit deren Gehalt an Cholesterinestern; in No. 3 hatte die Rinde dieselbe Natur, wie in No. 4, während sie in Nebenniere 2 sehr der der ersten Nebenniere glich. Es kann deshalb kaum ein Zweifel darüber herrschen, daß die Cholesterinester zum weitaus größten Teil in den Zellen der Rinde gefunden werden, und daß der Unterschied, der im Cholesterinestergehalt der untersuchten Nebennieren gefunden wird, zum allergrößten Teil von den Variationen im Gehalt des Cortex an diesen Stoffen abhängt. Wir haben also durch diese Untersuchungen eine chemische Basis für die histeochemischen Unterschiede zwischen den einzelnen Nebennieren erhalten.

Bei der Sudanfärbung wurde folgendes gefunden:

In der Rinde der Nebenniere 4 wurden im basalen Teil nur zerstreute feine rotgefärbte Tropfen gefunden, außerdem fand man in einer schmalen Zone unter der Oberfläche einen Teil sudangefärbter Fetttropfen in den Zellen, während im übrigen nur schmale streifenförmige Zonen von der Basis gegen die Oberfläche ausstrahlten, wo die Zellen sudangefärbtes Fett enthielten. In der folgenden Nebenniere 3 waren die Mengen der sudangefärbten Lipoide weit reichlicher vorhanden, hatten aber sonst dieselbe charakteristische Lagerung, wie im vorigen.

Weit größere Mengen sudangefärbter Lipoide enthielten die zwei ersten Nebennieren. Diejenige Zone von sudangefärbten Zellen, die an der Basis und der Oberfläche der Rinde gefunden wurde, war in No. 2 viel breiter als in den beiden vorhergehenden, auch waren die streifenförmigen Partien zahlreicher, dichtstehender und breiter, sie flossen sogar an verschiedenen Stellen vollständig zusammen. Schnitte der Nebenniere 1 zeigten ganz dasselbe Aussehen, nur waren die sudangefärbten Lipoide stellenweise in größeren Mengen als in der vorigen vorhanden, anderenorts wiederum entsprach das Bild vollständig demjenigen, welches der Cortex der zweiten Nebenniere gab, so daß diese nicht zu unterscheiden waren.

Was das Mark betrifft, enthielt dasselbe in allen Nebennieren nur zerstreute, sparsame und feine sudangefärbte Tropfen, deren Menge in den verschiedenen Organen nicht ersichtlich variierten.

Ich will nicht durch eine nähere detaillierte Beschreibung der Resultate mit Lorrain Smiths Färbung ermüden, das, was uns interessiert, sind die Verhältnisse in Nebenniere 1 und 4, No. 3 glich auffallend No. 4 und 2 No. 1.

Die Färbung wurde mit der von Dietrich näher ausgearbeiteten Technik ausgeführt.

Nebenniere 4: Im basalen Teil des Cortex findet man in einer ziemlich schmalen Zone, daß die Zellen teils größere „Tropfen“, deren Peripherie blauschwarz gefärbt ist, teils kleinere, schwarzgefärbte, kompakte Körner enthalten, im übrigen Teil des Cortex werden nur gegen die Oberfläche hin einzelne Zellengruppen gefunden, welche feine, schwarzgefärbte Tropfen enthalten, und zwischen der Oberfläche und Basis sind nur einzelne schmale Streifen sichtbar, wo die Zellen dasselbe Aussehen haben.

Nebenniere 1: Mit schwacher Vergrößerung sieht die Rinde stark schwarzgefärbt aus, eine vom Mark scharf getrennte schwarze

Zone bildend; mit kräftigeren Linsen sieht man fast alle Zellen mit schwarzgefärbten Tropfen gefüllt. Wenn man dagegen die einzelnen Zellen unter der Immersionslinse betrachtet, bekommt das Bild ein etwas anderes Aussehen. Man sieht dann, daß in einigen Zellen größere und kleinere schwarzgefärbte Tropfen gefunden werden, die in zahlloser Menge das Protoplasma der ganzen Zelle ausfüllen, während dieses an anderen Orten zu einem wabenartigen Maschenwerk umgebildet ist, bei dem nur die Netzfäden schwarzgefärbt sind. Andere Zellen enthalten wiederum sowohl stark schwarzblaugefärbte Körner, wie auch das erwähnte Netzwerk. Auch die einzelnen Schnitte verhalten sich sehr verschieden, da bald die kompakteren Tropfen, bald das losere Netzwerk im Protoplasma überwiegend ist. In den Zellen des Markes werden mit dieser Färbung nur ganz einzelne feine schwarzgefärbte Körner entdeckt.

Das Resultat der Polarisationsuntersuchung kann folgendermaßen zusammengefaßt werden:

In den Cortices der verschiedenen Nebennieren fand man doppelbrechende Tropfen, die in Zahl und Lagerung den Mengen und der Ordnung, der mit Sudan nachgewiesenen Lipoide entsprechen.

In Nebenniere 4 waren nur hier und da in den Zellen ganz einzelne doppelbrechende Tropfen zu sehen, während sie in Nebenniere 1 eine klar leuchtende, breite Zone über dem völlig dunklen Mark bildeten, wenn man die Prismen des Polarisationsapparates kreuzte; mit stärkeren Vergrößerungen sah man, daß das Protoplasma jeder einzelnen Zelle von hellleuchtenden, tropfenförmigen Bildungen gefüllt war, welche oft in der Mitte ein dunkles, breiteres oder schmäleres Kreuz zeigten.

Aus diesen Untersuchungen geht folgendes hervor:

Wenn wir voraussetzen, daß der Unterschied im Aussehen der Rinde in allen 4 Nebennieren vom variierenden Gehalt an Cholesterinestern herrührt, finden wir, daß zwischen den Resultaten der chemischen Analyse und denjenigen, welche die Sudanfärbung und Polarisationsuntersuchung gab, eine gute Uebereinstimmung besteht, weil bei diesen eine Menge sudanfärbbarer, doppelbrechender Lipoide gefunden werden, die dem gefundenen Gehalt an Cholesterinestern entsprach. Die Tabelle zeigt ferner, daß die Leichtigkeit, mit welcher man durch Sudanfärbung und Polarisationsuntersuchung die quantitativen Unterschiede im Gehalt an Cholesterinestern in der Nebennierenrinde schätzt, mit der zunehmenden Menge dieser Stoffe abnimmt.

Während die Unterschiede in den histeochemischen Untersuchungen zwischen Nebenniere 4 und 3 sehr bedeutend waren — No. 3 enthielt doppelt soviel Cholesterinester wie die zuerstgenannte Nebenniere — war es oft schwer zu entscheiden, ob die Nebennierenrinde No. 1 mehr sudangefärbte und doppelbrechende Tropfen, als die der zweiten Nebenniere enthielt, zwischen welchen übrigens bei der chemischen Analyse derselbe Unterschied, wie zwischen No. 4 und 3 gefunden wurde.

Was die Resultate der Lorrain Smithschen Färbung betrifft, sind sie anscheinend schwieriger zu beurteilen und ich werde deren Besprechung deshalb auf später verschieben.

Diese Untersuchungen — die ersten mir bekannten von dieser Art, die an normalen Organen vorgenommen wurden — scheinen darum nur die Annahme zu stützen, daß man in der Polarisationsuntersuchung

ein sehr brauchbares Mittel nicht allein zum qualitativen, sondern auch zum quantitativen Nachweis der Cholesterinester gefunden hat, jedenfalls was die Nebennieren anbelangt. Meine Resultate bilden — wie es scheint — eine wertvolle Ergänzung zu Windaus Untersuchungen über die fettdegenerierten Nieren und atheromatösen Aorten, wo auch die Mengen der bei der chemischen Analyse gefundenen Cholesterinester mit dem Gehalt der Organe an doppelbrechenden Lipoiden zunahm.

Einige Untersuchungen an Nebennieren von Ochsen ausgeführt, zeigten indessen, daß die Verhältnisse etwas verwickelter waren.

In vorstehender Tabelle III sind die Resultate der chemischen und histologischen Analyse von 4 Ochsennebennieren, die auf dieselbe Weise wie die Pferdenebennieren untersucht werden, wiedergegeben.

Was in erster Linie die Resultate der chemischen Analyse betrifft, sehen wir sofort, daß die Cholesterinestermengen in diesen Nebennieren weit kleiner (durchschnittlich zirka 9 mal), als in den erstgenannten sind, und selbst mit den großen Variationen vor Augen, denen der Gehalt dieser Stoffe unterworfen ist, kann man doch mit ziemlicher Sicherheit davon ausgehen, daß die Nebennieren des Ochsen durchschnittlich viel kleinere Mengen Cholesterinester enthalten, als diejenigen des Pferdes. Auch ihr makroskopisches Aussehen spricht dafür. Ich habe noch nie — trotzdem ich mehrere (wohl 25—30) solcher untersucht habe — gesehen, daß der Cortex die safrangelbe Farbe und fettige Konsistenz wie in den cholesterinesterreichen Nebennieren des Pferdes hatte.

Die Variationen, denen die Menge der Cholesterinester in den Nebennieren von Ochsen unterworfen ist, sind wohl sehr bedeutend (zirka 100 %), aber weit kleiner als die überaus großen Schwankungen, die in den erstuntersuchten Nebennieren von Pferden vorhanden waren.

Das Resultat der mikrochemischen Untersuchung kann ganz kurz folgendermaßen zusammengefaßt werden: es existierte kein wesentlicher Unterschied zwischen den einzelnen Nebennieren. Die Sudanfärbung zeigte, daß nur hier und da in den Zellen, namentlich an der Basis einzelne kleine Fetttropfen gefunden wurden. Die Weigertfärbung nach Lorrain Smith schwärzte keine Lipoide in den Zellen, und bei der Untersuchung im polarisierten Licht wurden keine anisotropen Tropfen gefunden.

Das Resultat meiner histologischen Untersuchungen über Ochsennebennieren stimmt mit denjenigen Kawamuras gut überein, nur daß Letzterer wegen der negativen Resultate der histologischen Untersuchung leugnet, daß diese Cholesterinester enthalten, was meine chemischen Analysen wiederum als unrichtig bezeichnen.

Indessen kann dieses Verhältnis kaum jemanden in Erstaunen setzen, da man ja — worauf Rindfleisch schon im Jahr 1869 aufmerksam gemacht hat — in vielen normalen Organen histologisch keine Lipoide nachweisen kann, wo doch die chemische Analyse zeigt, daß diese keine ganz geringe Menge dieser Stoffe enthält. Rubow fand z. B. in der Herzmuskulatur bei Hunden und Lämmern zirka 11 % alkohol- und ätherextrahierbare Lipoide, auf die Trockensubstanz des Organes berechnet.

Man könnte also annehmen, daß zwar eine gewisse kleine Menge

von Lipoiden in den normalen Zellen in einer solchen Form vorhanden sein kann, daß sie sich dem Nachweis auf histeochemischem Weg entziehen; wird ihre Menge aber durch pathologische Prozesse vergrößert, wird jedenfalls ein Teil der neuhinzukommenden Fettstoffe auf mikrochemischem Wege nachweisbar sein. Dies ist tatsächlich der Gedanke, welcher der Auffassung der Fettdegeneration zugrunde liegt, die besonders früher (Fibiger), aber zum Teil auch jetzt unter den pathologischen Anatomen herrscht. Man hat ja einmal über das andere geltend gemacht, daß die durch die histologische Untersuchung nachweisbare Fettvermehrung im fettdegenerierten Organ wesentlich von einer Zufuhr von Lipoiden zu den pathologischen Zellen herrührt.

Meine Untersuchungen der Ochsennebennieren zeigen indessen, daß man nicht allein nicht dazu berechtigt ist, die Anwesenheit von Cholesterinestern auszuschließen, weil diese nicht auf mikrochemischem Wege nachgewiesen werden können, sondern daß man auch außerstande ist, durch diese Untersuchungsweise mit Sicherheit zu entscheiden, ob dasselbe Organ in den einen Fällen größere Mengen dieser Lipoide enthalten, als in den anderen. Vergleicht man nämlich die beiden Tabellen, wird man bemerken, daß in Ochsennebenniere 3 nur sehr sparsame feine Fetttropfen mit der Sudanfärbung und keine anisotrope Substanz bei der Polarisationsuntersuchung gefunden wurde, trotzdem daß die Nebenniere größere Mengen von Cholesterinestern enthält, als Pferdenebenniere 4, und ebenso große, wie Nebenniere 3 derselben Tierart. Man könnte vielleicht annehmen, daß der Grund dieser auffallenden Tatsache darin zu suchen ist, daß die Cholesterinester der Ochsennebenieren nicht, wie es doch aller Wahrscheinlichkeit nach in denjenigen des Pferdes der Fall ist, vorzugsweise im Cortex aufgespeichert sind, sondern mehr diffus über das ganze Organ zerstreut liegen. Es wäre dann erklärlich, weshalb der Cortex der Nebenniere 3 bei der histologischen Untersuchung eine noch geringere Menge dieser Lipoide enthält, als Pferdenebenniere 4, wodurch obengenannte Nichtübereinstimmung zwischen dem Resultat der chemischen und histologischen Untersuchung dann gehoben sein würde. Hierzu ist indessen zu bemerken, daß, wenn man überhaupt Lipoide in den Nebennieren hat nachweisen können, sie bei allen untersuchten Tieren der verschiedenen Tierklassen (Reptilien, Vögel, Säugetiere) in weit überwiegender Menge in der Rinde nachgewiesen sind (Kawamura); es ist kaum anzunehmen, daß Ochsen sich in der Beziehung von den meisten anderen Tieren unterscheiden.

Für obigen bemerkenswerten Unterschied ist wohl nur die Erklärung wahrscheinlich, daß jedenfalls nicht die Menge allein bestimmt, ob ein Lipoid auf histologischem Weg nachgewiesen werden kann, sondern daß auch der physikalische oder chemische Zustand, in welchem er sich in den Zellen befindet, bedingen kann, ob er sich mit den mikrochemischen Reaktionen nachweisen läßt oder nicht.

Natürlich ist diese Erklärung sehr summarisch und unvollständig; ich glaube aber nicht, daß man mit der heutigen Kenntnis zur Verteilung der Lipoide in der Zelle, weiter kommen kann.

Bang[1]) faßt unser Wissen hierüber folgendermaßen zusammen:

1. Nach außen befindet sich ein Lipoidmembram, welcher die Zelle

---

[1]) l. c. S. 84.

abgrenzt, außerdem existieren möglicherweise aber auch intrazelluläre Anhäufungen von Lipoiden an verschiedenen Stellen im Protoplasma.

2. Die einzelnen Lipoide sind aller Wahrscheinlichkeit nach miteinander verbunden, entweder in einfacher gegenseitiger Lösung oder in lockerer chemischer Verbindung.

3. Sie kommen wahrscheinlich auch in Verbindung mit andern Zellenbestandteilen, vor allem mit den Albuminstoffen vor.

4. Die Lipoidmischungen sind vermutlich unregelmäßig über verschiedene Teile des Protoplasma verteilt.

Was nun speziell das Cholesterin und seine Ester betrifft, soll das erstgenannte Lipoid ja nach Overtons Ansicht mit dem „Lecithin" (Phosphatiden) zusammen diejenige Lipoidmembran bilden, die nach außen hin die Zelle abgrenzt, und die gleiche Membran wird wahrscheinlich um die Vakuolen herum gefunden.

Ueber die Cholesterinestern wissen wir nur das, was über die übrigen Lipoide gesagt worden ist.

Es ist sicher zu verstehen, daß es auf Basis dieses ziemlich mageren Wissens ganz unmöglich ist, näher anzugeben, worin die qualitativen Unterschiede bestehen, die ja zum Teil die Nachweisbarkeit eines Lipoids auf mikrochemischem Weg bedingen. Die Wahrscheinlichkeit spricht aber dafür, daß es die Mischung und Bindung der Lipoide (hier Cholesterinester) mit andern Stoffen sein muß, die den Ausschlag geben.

Gegen die Berechtigung, das Resultat dieser Untersuchungen nicht nur allein über andre normale, sondern auch über pathologische Organe zu erstrecken, können von vornherein gewisse Einwendungen erhoben werden.

Meine Untersuchungen sind ja an Organen zweier verschiedener Tierarten vorgenommen, und man könnte deshalb meinen, daß nichts Sonderbares daran wäre, daß die Cholesterinester auf verschiedene Weise in den verschiedenartigen Nebennieren gebunden sind, während ihre Bindung innerhalb derselben Tierart, selbst unter pathologischen Verhältnissen, nicht variierte. Außerdem könnte man behaupten, daß die erwähnten qualitativen Verhältnisse nur dann eine Rolle für den Nachweis der Cholesterinester spielten, wenn diese in einer gewissen, ziemlich kleinen Menge vorhanden sind, während sie, wenn sie in großen Mengen gefunden werden, sich stets nachweisen lassen, weil sie in reinerem Zustand auftreten, und zwar frei von Mischungen mit andern Lipoiden und nicht an den Albuminstoffen gebunden.

Was jetzt die erste Einwendung betrifft, kann man sie nur damit beantworten, daß es nämlich nie bewiesen worden ist, daß die Cholesterinester immer in derselben Mischung und Bindung im Protoplasma der Zelle, und zwar bei derselben Tierart vorkommen. Es ist im Gegenteil Grund vorhanden zu glauben, daß diese Verbindungen und Mischungen nach den physiologischen Verhältnissen, unter welchen die Zelle sich im Augenblick befindet, variieren.

Außerdem: ist es einmal bewiesen, daß ein Lipoid in einem normalen Organ in einem solchen Zustand gefunden worden ist, daß es nicht auf mikrochemischem Wege nachgewiesen werden kann, während die gleiche Menge im gleichen Organ, obgleich von einer

anderen Tiergattung bei einer mikrochemischen Untersuchung leicht zu erkennen ist, dann soll man doch vorsichtig sein auszuschließen, daß dasselbe unter pathologischen Verhältnissen der Fall sein kann, wo doch die Möglichkeiten für durchgreifende Veränderungen in der Chemie der Zelle weit zahlreicher sind. Was ferner die andre Einwendung angeht, deren Richtigkeit ja die histochemischen Reaktionen brauchbar machen würden, zur Bestimmung, ob ein Organ sehr große oder sehr kleine Mengen eines Lipoids enthalten — so läßt sich im Augenblick nichts sicheres weder für noch gegen ihre Berechtigung sagen. Man muß aber erinnern, daß obwohl die Cholesterinester wie in Nebenniere 1 (Pferd) in relativ enormer Menge (zirka 25%) vorhanden sind, ihre Menge gegenüber den andern organischen Bestandteilen doch absolut im Untergewicht ist.

Ich werde jetzt der histeochemischen Grundlage der Cholesterinsteatose einer Kritik unterwerfen; dann wird vielleicht die Bedeutung, die meine hier angeführten Untersuchungen haben, deutlicher hervortreten.

Die Art und Weise, auf welche man vorgegangen ist, um die farbenchemischen Verhältnisse der verschiedenen Lipoide zu untersuchen, ist ja — wie bereits früher kurz erwähnt — die gewesen, sich die gewünschten Fettstoffe in reinem Zustand zu verschaffen, sie auf Zigarettenpapier (Kawamura und Lorrain Smith) zu schmieren und die Einwirkung der verschiedenen Färbungsmittel zu untersuchen. Dadurch fand man zwischen den untersuchten Lipoiden teils mehr Nuancenunterschiede, teils mehr qualitative Unterschiede und meinte daraus gewisse Regeln für die Färbbarkeit der verschiedenen Lipoide ziehen zu können, Regeln, die man dann gleich auf dasjenige Gewebe überführte, dessen Lipoidgehalt man untersuchen wollte. Es stehen zum Studium der Farbenchemie der Lipoide kaum andre Wege offen, als die, welche die pathologischen Anatomen eingeschlagen haben; diese scheinen aber nicht völlig erkannt zu haben, daß man die Resultate, welche man durch Untersuchung von Lipoiden in reinem Zustand erhält, nicht direkt auf lebende Gewebe überführen kann; man hat mit anderen Worten die Lipoide in demjenigen Zustande untersucht, in welchem sie wahrscheinlich nicht in der Zelle vorkommen.

Jedoch die Lipoide in allen den möglichen Mischungen und Verbindungen untereinander oder im Verein mit den Albuminstoffen in denen sie vorkommen könnten, untersuchen zu wollen, würde ja eine unüberwindliche Arbeit sein. Die Mischungen, welche Kawamura untersucht hat, sind ganz zufällig gewählt und kommen vielleicht gar nicht vor.

Deshalb wird es unmittelbar einleuchtend sein, daß dies Verhältnis diejenigen Farbenmethoden, bei denen die Unterschiede zwischen den Lipoiden nur auf Farbennuancen beruhen, ziemlich unbrauchbar macht, um in einem mikroskopischen Schnitt zu entscheiden, welcher oder welche Fettstoffe man vor sich hat.

Aber auch die Farbenmethoden (wie Lorrain Smiths Weigert-Färbung), durch welche man eine sichere Einteilung der Lipoide erreichte, indem einige sich gar nicht oder doch nur sehr schwierig färben ließen, andere dagegen leicht tingiert werden — auch die Farbenmethoden verlieren hierdurch ihre sichere Grundlage, weil die

Resultate notgedrungen unsicher werden müssen, wenn man im mikroskopischen Schnitt nicht mit Lipoiden in reinem Zustande zu tun hat. Meine Resultate zeigen zur Genüge, daß diese Farbenmethode unsichere Resultate geben kann.

Wie aus meiner Beschreibung derjenigen Resultate, welche diese Färbungsmethode in Betreff der Pferdenebennieren gab, hervorgeht, wurden in der Cholesterinester-armen Nebenniere 4 nur ganz einzelne geschwärzte Körner in den basalen Zellen der Rinde gefunden. Die Cholesterinester-reiche Nebenniere 1 zeigte ziemlich variierende Verhältnisse. Wenn man lange differenzierte (2 Tage, normal 1 Tag) und dünne Schnitte ($< 10\,\mu$) brauchte, wurde das Protoplasma in den Zellen der Rinde zu einem „wabenartigen Maschenwerk“ umgebildet, deren Wände schwarzgefärbt waren, während bei kurzdauernder Differenzierung oder bei Anwendung von dickeren Schnitten ($> 10\,\mu$) zahlreiche kompakte schwarze Kugeln gefunden wurden, die stellenweise die Zelle vollständig ausfüllten. Welchen Schluß kann man nach dem Kawamuraschen Schema hieraus ziehen? Muß man annehmen, daß diejenigen Schnitte, wo man kurz (1 Tag) differenziert hatte und wo zahlreiche und meistens kompakte Tropfen zu finden sind, die sind, nach denen man urteilen muß und solcherweise im Gegensatz zu Kawamura und Lorrain Smith behaupten, daß die Cholesterinester durch diese Färbungsmethode gefärbt werden? — Oder sollen wir — auf die oben erwähnten Verff. gestützt — annehmen, daß die Cholesterinester von einem Häutchen von Weigert-färbbaren Lipoiden umgeben sind, während sie selbst ungefärbt sind? Oder endlich — sind es die am stärksten differenzierten Schnitte, nach denen man urteilen soll?

Es ist tatsächlich ganz unmöglich zu entscheiden, welche von den 3 Möglichkeiten man als diejenige wählen soll, die der Wahrheit am nächsten kommt.

Auch zwischen Pathologen von Fach herrscht Uneinigkeit über die Resultate der Weigert-Färbung. Dietrich, der für die Ausbildung dieser Färbungsmethode sehr gewirkt hat, behauptet z. B., daß sowohl Cholesterinester, wie Cholesterinsäureverbindungen und alle Cholesterinmischungen gefärbt werden, was mit Lorrain Smiths und Kawamuras Untersuchungen im Widerstreit steht.

Um den Einfluß, welche die verschiedenen Lipoidmischungen auf das Resultat der Weigert-Färbung nach Lorrain Smith haben könnten, zu illustrieren, könnte man folgendes Gedankenexperiment vornehmen.

Während des einen oder anderen pathologischen Prozesses in einem Organ, z. B. der Nebenniere, die reichliche Cholesterinester und freies Cholesterin enthält, geschieht eine hydrolytische Spaltung der neutralen Fettstoffe, z. B. des Trioleins; die freigemachten freien Fettsäuren lösen teils die Cholesterinester auf oder werden in ihnen aufgelöst, teils gehen sie mit dem freien Cholesterin, die früher erwähnte lockere Verbindung zwischen diesen Lipoiden ein; wenn man jetzt mit Weigerts Markscheidenfärbung nach Lorrain Smith färbte, so würden die vorhandenen Cholesterinester gefärbt werden, weil sie freie Oelsäure enthalten und außerdem würden die Cholesterinfettsäureverbindungen geschwärzt. Nach Lorrain Smith müßte man

annehmen, daß entweder nur diese letzteren oder Cholesterinmischungen mit Phosphatiden im untersuchten Organ gefunden werden, und ferner müßte man das Vorhandensein von Cholesterinestern in Abrede stellen.

Daß ähnliche Verschiebungen auch unter normalen Verhältnissen in der Menge und dem Mischungsverhältnis der einzelnen Lipoide geschehen können, ist wohl kaum eine widersinnige Annahme.

Ich glaube deshalb, daß die Weigert-Färbung nach Lorrain Smith kaum eine sichere elektive Färbungsmethode ist.

Es steht indessen kaum besser mit der anderen mikroskopischen Untersuchungsmethode, nämlich der Polarisationsuntersuchung, worauf ja die Lehre über die Cholesterinsteatose ruht. Wie aus Kawamuras oben angegebenem Schema hervorgeht, sollte man ja jedenfalls imstande sein, die cholesterinhaltigen Lipoide von denjenigen Fettstoffen, die isotrop sind, zu trennen. Hierzu ist indessen folgendes zu bemerken:

Nach Panzers und Pringsheims Untersuchungen (siehe später) ist es zweifelhaft, daß alle doppelbrechenden Lipoide in fettdegenerierten Organen Cholesterinverbindungen oder -Mischungen sind; und Albrecht hat ein Organ untersucht, in welchem anisotrope Fetttropfen gefunden wurden, die sich in ihren physikalischen und farbenchemischen Eigenschaften vollständig wie Cholesterinester nach Lorrain Smiths und Kawamuras Angaben verhielten, während die chemische Analyse des Organes zeigte, daß es aller Wahrscheinlichkeit nach reines Tripalmitin war. Außerdem ist es höchst wahrscheinlich, daß Veränderungen in den physikalischen Verhältnissen, worin die Cholesterinverbindungen in der Zelle gefunden werden, ihre Anisotropie aufheben können, so daß sie sich nicht mit Hilfe des Polarisationsmikroskops nachweisen lassen.

Ich glaube deshalb behaupten zu können, daß die histeochemische Grundlage, worauf die pathologische Anatomie wesentlich die Lehre von der Cholesterinsteatose gebaut hat, unzureichend gewesen ist.

Es ist mir bei diesen Untersuchungen gelungen nachzuweisen, daß ein bestimmter, wohl charakterisierter Lipoid (Cholesterinester) in einem Organ sich dem Nachweis auf histologischem Weg entziehen kann, obgleich er im selben Organ bei einer anderen Tierart, und zwar in selber Menge, sich durch die histeochemischen Reaktionen leicht nachweisen ließ. Mit anderen Worten: es ist keineswegs die Menge der Fettstoffe, welche allein bedingen, ob sie durch mikroskopische Untersuchung nachweisbar sind, sondern auch ihr qualitatives Verhältnis im Protoplasma der Zellen spielt für ihre Nachweisbarkeit eine entscheidende Rolle.

Auf die Tatsache gestützt, daß Organe „Fett" enthalten, welches sich nicht durch die histologische Untersuchung nachweisen läßt, hat Rindfleisch bereits im Jahr 1869 die Meinung geäußert, daß das Fett in dieser in einer Amalgam-ähnlichen Verbindung mit den Eiweißstoffen vorhanden war. Bei der Fettdegeneration wird das „Fett" frei und kann als große Tropfen im Protoplasma der Zellen nachgewiesen werden. Nach Rindfleisch ist die Fettdegeneration also eine Fettphanerose, ein Erscheinen von früher anwesenden unsichtbarem Fett, keine Vermehrung ihrer Menge.

Zum selben Resultat gelangte Rubow durch Anwendung weit

besserer Methoden zur chemischen Bestimmung des Fettinhaltes der Organe als sie Rindfleisch zur Verfügung standen. Rubow hat nämlich gezeigt, daß in fettdegenerierten Hundeherzen und -Nieren nicht eine, bloß einigermaßen dem mikroskopisch nachweißbaren großen Lipoidgehalt entsprechenden Vermehrung der Lipoidmenge durch die chemische Analyse gefunden wird. Rubow meint deshalb — in Uebereinstimmung mit der alten Theorie über die „Fettphanerose" — daß die Lipoide in der Zelle ausgefällt werden und durch die Fettdegeneration mikroskopisch nachweisbar werden, weil die Reaktion der Zelle verändert wird (sauer wird), eine Annahme, die kaum den erwähnten Unterschied unter den normalen Nebennieren der Pferde und der Ochsen erklären kann.

Zum Schluß nur einige Bemerkungen zur chemischen Grundlage der Cholesterinsteatose.

Der, welcher zuerst auf chemischem Weg nachwieß, daß die Cholesterinester in bedeutenden Mengen in pathologischen Organen vorkommen, war Panzer, der auf Stoercks Aufforderung einige große weiße Nieren untersuchte, die sehr reichlich anisotropes Fett enthielten. Panzer stellte dann fest, daß die doppelbrechende Substanz nicht „Protagon" war, wie man früher gemeint hatte, sondern Cholesterinester. Panzer hat später eine Arbeit über die doppelbrechenden Substanzen in verschiedenen Organen veröffentlicht (Niere, Dünndarmmesenterie, atheromatöse Aorten), und er kommt, gleichwie Pringsheim, der Xanthome und Nieren mit chronischer Nephritis untersuchte, zu dem Resultat, daß es nicht ganz sicher ist, daß die doppelbrechende Substanz in allen Organen und in denselben Organen in allen Fällen die gleiche ist, mit anderen Worten: es ist nicht sicher, daß die doppelbrechenden Lipoide immer Cholesterinverbindungen sind. Panzer fand z. B. bei der chemischen Analyse der doppelbrechenden Substanz in zwei Dünndarmmesenterien, daß die gesättigten Säuren in reicheren Mengen als in den anderen doppelbrechenden Substanzen der Nieren vorhanden waren, und daß die Menge flüssiger Alkohole größer war als der Cholesteringehalt, mit anderen Worten: der größte Teil der doppelbrechenden Substanz kaum Cholesterinester.

Pringsheim wirft die Frage am Schluß seiner Arbeit auf, ob die doppelbrechende Substanz in der Niere nicht ein anderer (als Cholesterinester), entweder stickstoff- und phosphorhaltiger oder stickstoff- und phosphorfreier protagonähnlicher Stoff sei.

Pringsheims Untersuchungen geben noch eine interessante Aufklärung; er fand bei der mikroskopischen Untersuchung in einer Niere mit chronischer Nephritis und Amyloid nur minimale Fettmengen, während reichliche doppelbrechende Tropfen vorhanden gewesen sein sollen, und dementsprechend ein ziemlich großer Gehalt an anisotroper Substanz, nämlich 0,87% der feuchten Substanz, zirka 4% der Trockensubstanz. Diese Untersuchungen scheinen zu zeigen, daß die doppelbrechende Substanz sich nicht immer durch Fettfärbung in den pathologischen Nieren nachweisen läßt; dies stimmt nicht mit Kawamuras Schema überein, wo ja Cholesterinester und andere doppelbrechende Lipoide von Sudan gefärbt werden.

Man hat vom Vorhergehenden vielleicht den Eindruck bekommen,

daß die Cholesterinsteatose auf so schwachen Füßen steht, daß man diesen Begriff lieber aufgeben sollte. Dies ist indessen verkehrt. Windaus hat mit Hülfe seiner Digitominmethode nachgewiesen, daß die Cholesterinester in überaus stark vermehrter Menge in großen weißen Nieren und in atheromatösen Aorten vorkommen können, in welchen übrigens auch das freie Cholesterin in sehr großer Menge vorhanden sein kann. Unter gewissen Umständen findet eine Anhäufung von Cholesterinestern in gewissen pathologischen Organen statt; es existiert eine Cholesterinesterdegeneration. Diese chemische Grundlage ist aber allzu schwach, als daß man sie zur Basis einer qualitativen oder quantitativen Bestimmung der Cholesterinester durch die jetzt angewandten mikrochemischen Farbenreaktionen gebrauchen kann. Was auf dies allein gebaut ist, ist noch ohne bleibenden Wert. Die Kenntnis des Cholesterin und die Bedeutung der Cholesterinester für die Pathologie kann nur auf chemische Untersuchungen gebaut werden!

Die chemische Untersuchung der Cholesterinsteatose ist die einzige Weise, auf welche wir bereits jetzt für diejenigen Lipoide, die in diese eingehen, uns einige Klarheit über die stets brennende Frage in der Geschichte der Lipoiddegeneration verschaffen können: Geschieht eine Anhäufung von Lipoiden im fettdegenerierten Organ oder haben wir nur mit einer Fettphanerose zu tun? Man muß nämlich nicht vergessen, daß das Cholesterin und seine Ester die einzigen Lipoide sind, die wir in einem Organextrakt quantitativ genau bestimmen können. Wir besitzen keine Methode um den Gehalt eines Organes an Triglyceriden, Phosphatiden und Cerebrosiden festzustellen; wir können nur ihren totalen Lipoidgehalt und die Menge des Cholesterins und der Cholesterinester bestimmen.

Es ist so verständlich, daß die pathologische Anatomie versucht hat, mit ihrer einfachen, schnellen und leichten Technik die Frage über die Bedeutung der einzelnen Lipoidgruppen für die Lipoiddegeneration zu lösen, anstatt auf die weit schwerer arbeitende physiologische Chemie zu warten, deren Resultate durch eine beschwerliche und schwierige technische Arbeit gewonnen werden müssen. Die Studien der pathologischen Anatomie über diese Frage werden aber nie Fuß fassen können, bevor sie sich auf genaue physiologisch-chemische Methoden zur quantitativen Bestimmung der einzelnen Lipoide stützen können. Die Zeit scheint aber noch weit entfernt zu sein, da wir solche Methoden beherrschen, und eher wird auch nicht die Frage, welche Aschoff und seine Schüler in den zahlreichen Arbeiten über die Lipoiddegeneration zu Grund gelegt haben, nämlich: die Bedeutung der einzelnen Lipoide für die „Fettdegeneration", gelöst werden können.

Die chemischen Untersuchungen sind auf dem pharmakologischen Institut der Universität, die histologischen auf dem pathologisch-anatomischen Institut ausgeführt worden. Ich bitte die Herren Professoren Dr. J. Bock und Dr. J. Fibiger meinen besten Dank für die Erlaubnis ihre Laboratorien zu benutzen, entgegennehmen zu wollen.

Literatur.

Albrecht, Diskussionsbemerkungen zu Dietrich. Path.-anat. G., 1910, S. 268. **Aschoff,** Zur Morphologie der lipoiden Substanzen. Ziegler, Bd. 47, 1910. **Bang,** Die Chemie und Biochemie der Lipoide. Wiesbaden 1911. **Baumstark,** Ueber eine neue Methode das Gehirn chemisch zu erforschen. Z. f. phys. Ch., Bd. 9, 1885. **Dietrich,** Zur Differentialdiagnose der Fettsubstanzen. Path. ant. G., 1910, S. 263. **Derselbe,** Eine Differentialfärbung der fettähnlichen Substanzen. C. f. P., 1910, S. 465. **Ellis** and **Gardner,** Origin and Destiny of Cholesterol. Proc. of r. Society, Serie B, Vol. 85, 1912. **Fibiger,** Om Fettdegeneration. Konkurrenceafh. Hospitalstide, 1910. **Hürthle,** Ueber die Fettsäure-Cholesterinester. Z. f. phys. Ch., Bd. 21, 1895/96. **Kawamura,** Die Cholesterinverfettung. Jena 1911. **Lindenmayer,** Ueber Essigsäurecholesterin. Journ. f. prakt. Chemie, Bd. 90, 1863. **Lehmann,** Ueber fließende Kristalle. Z. f. physkal. Ch., Bd. 4, 1884. **Lorrain Smith,** On the simultaneous Staining of neutral Fats, etc. J. of P., Vol. 12, 1907. **Derselbe** and **Mair,** An Investigation of the Principles underleying Weigerts Metod etc. J. of P., Vol. 13, 1908. **Overton,** Studien über die Narkose, Jena 1901. **Panzer,** Ueber das sogen. Protagon der Niere. Z. f. Phys. Ch., Bd. 48, 1906. **Derselbe,** Doppelbrechende Substanzen in path. Organen. Z. f. Phys. Ch., Bd. 54, 1907/08. **Pringsheim,** Ueber die Darstellung und chemische Beschaffenheit der Xanthomsubstanz. Bioch. Z., Bd. 15, 1909. **Reinitzer,** Beiträge zur Kenntnis des Cholesterins. Wiener Akademie, Bd. 97, Abt. 3, 1881. **Rindfleisch,** Lehrbuch der path. Gewebslehre. 1867/69. **Robin** et **Verdeil,** Chimie anatomique, T. 3, Paris 1853. **Rubow,** Undersögelser over normale og fedtdegenererede Hjärter. Disputats Köbenhavn, 1903. **Stoerck,** Ueber Protagon und die große weiße Niere. Wiener Akademie, Bd. 115, Abt. 3, 1906. **Windaus,** Ueber quantitative Bestimmung von Cholesterin und Cholesterinestern. Z. f. phys. Ch., Bd. 65, 1910. **Derselbe,** Der Gehalt normaler und atheromatöser Aorten an Cholesterin und Cholesterinester. Z. f. phys. Ch., Bd. 67, 1910.

Referate.

Rothschild, M. A., Zur Physiologie des Cholesterinstoffwechsels. V. Der Cholesteringehalt des Blutes und einiger Organe im Hungerzustand. (Beiträge z. patholog. Anatomie und allg. Pathol., Bd. 60, H. 2.)

Im Hungerzustand erfolgt bei Kaninchen eine Zunahme des Cholesterins sowohl im Blut, wie auch in den Nebennieren, der Leber und in der Galle. Die Inanitionstiere haben eine weitgehende Aehnlichkeit mit den suprarenektomierten. Die Leber spielt als Regulator bei der Hypercholesterinämie die Hauptrolle, indem sich die Kupferschen Sternzellen mit Fett beladen und das überschüssige Cholesterin in die Galle ausgeschieden wird. Gallengang- und Gallenblasenepithelien bleiben frei von Fett, was gegen die Sekretionstheorie des Lebercholesterins spricht. Die Fetttröpfchen in der Nebennierenrinde treten zuerst in der Umgebung der Kapillaren auf, was auch für eine Fettaufnahme aus dem Blute spricht, Die Vermehrung des Nebennierencholesterins bei Hungertieren ist recht stark.

E. Schwalbe u. E. Schwarz (Rostock).

Soper, W. B., Zur Physiologie des Cholesterinstoffwechsels. VI. Ueber Beziehungen der Milz zum Cholesterinstoffwechsel. (Beitr. z. pathol. Anatomie u. allgem. Pathol., Bd. 60, H. 2.)

Bestrahlungsversuche der Milz mit 50 gr RaBr aus verschiedenen Entfernungen (20 cm und 1 cm entfernt von der Milzgegend, Bestrahlung durch direktes Auflegen der Kapsel auf die Haut der Milz-

gegend und Bestrahlung der Milz nach Freilegung derselben — Dauer der Bestrahlung im Verlaufe von 10 bis 13 Tagen zu je 2 Stunden oder auch kontinuierlicher Bestrahlung von drei Wochen mit nur kurzer Unterbrechung — ergaben nur geringe Schwankungen des Blutcholesterins, die sich innerhalb der physiologischen Grenzen hielten. Die Zerstörung des lymphatischen Apparates der Milz sowie der Blutlymphocyten war sehr hochgradig, doch hat sie keinen Einfluß auf das Blutcholesterin.

Die Reticulo-Endothelien der Milz um die Pulpazellen wurden durch die Bestrahlung nicht beeinflußt. Es erhob sich nun die Frage, ob eine eventuelle Ausschaltung auch dieser Zellen einen Einfluß auf den Cholesterinspiegel des Blutes haben würde. Die Ausschaltung auch dieser Zellelemente wurde durch Exstirpation der Milz bewirkt. Dabei zeigte sich bei genügend langer Beobachtungsdauer eine, wenn auch nur mäßige Erhöhung des Cholesterinspiegels des Blutes, als deren Ursache nicht die Ausschaltung der Milz als solcher, sondern der der Reticulo-Endothelien, eines Teiles des „endothelialen Stoffwechselapparates" (Aschoff und Landau) angesehen werden muß. Die nur geringe Zunahme des Cholesterins im Blut erklärt sich dadurch, daß bei der Milzexstirpation nur ein kleiner Teil des reticuloendothelialen Gewebes entfernt wird. Bei hypercholesterinämischen Zuständen des Kaninchens kommt es zu einer Vermehrung der Lipoide in der Milz, wobei diese je nach der Ursache der Hypercholesterinämie (Suprarenektomie, Hungerzustand, Cholesterinfütterung) quantitativ verschieden ist. Die Ablagerung der Lipoide findet sich jedoch in allen Fällen in den Reticulo-Endothelien. Demnach spielen im Cholesterinstoffwechsel der Milz die wesentliche Rolle die Reticulo-Endothelien, d. h. ein Teil des gesamten Endothelapparates (Kupfersche Sternzellen in der Leber, Reticulo-Endothelien des Knochenmarks, der Lymphknoten usw.). *E. Schwalbe u. E. Schwarz (Rostock).*

Hoessli, H., Ueber experimentell erzeugte Cholestearinablagerungen (Xanthelasmen). (Bruns Beitr., Bd. 95, 1914, H. 1, S. 198.)

Es ist möglich, experimentell beim Kaninchen den gleichen Prozeß hervorzurufen, wie er sich bei Entstehung der Xanthelasmen beim Menschen abspielt. Bei bestehender Hypercholestearinämie beläd sich eine große Zahl der durch Läsion im Experiment entstandenen jungen Fibroblasten mit Cholestearin und dessen Estern.

Der ganze Prozeß ist als Infiltration anzusehen, ohne daß es zur Bildung eigentlicher Wabenzellen gekommen wäre.

Zum Zustandekommen der Xanthome (Xanthelasmen) sind zwei Bedingungen nötig, einmal eine primäre Hypercholestearinämie und eine sekundäre Läsion des Gewebes. Diese Läsion führt beim Menschen zur Auslösung von Xanthomen besonders an exponierten Stellen.

Es gelang aber nicht im Experiment Veränderungen analog dem Xanthema tuberosum hervorzurufen, sondern nur Prozesse, die in ihrer Genese den Xanthelasmen des subkutanen Bindegewebes verwandt sind. Diese Auffassung steht im Einklang damit, daß das Xanthom eine Neubildung im Gegensatz zu dem mehr entzündlich regressiven Prozeß des Xanthelasmas ist. *Th. Naegeli (Zürich).*

Weil, Ueber die Bedeutung des Cholesterins für die Entstehung der Riesenzellengeschwülste der Sehnen und Gelenke. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 6, S. 129.)

Ueber die histologische Stellung der Riesenzellengeschwülste an Sehnen, Sehnenscheiden und seltener an Gelenken und Fascien herrschen noch keine einstimmigen Anschauungen. Teils werden sie als Riesenzellensarkome, teils als knochenmarksriesenzellenhaltige Myelome oder Myeloidtumoren, teils als Granulationsgeschwülste mit Fremdkörperriesenzellen angesehen. Charakteristisch für diese Geschwülste ist das fast konstante Vorkommen der von Dor zuerst beobachteten Xanthomzellen, die außerdem noch stets in den Hautxanthomen und bisweilen in einigen anderen Tumoren und alten Entzündungsherden gefunden werden. Neueren Untersuchungen zufolge sind diese Xanthomzellen cholestearinbeladene Zellen, wahrscheinlich phagocytärer Natur, die ihrem Inhalt ihre Besonderheiten verdanken. Da sich nunmehr bei den Trägern von Hautxanthomen, ja sogar von einfachen Lidxanthomen, durchweg eine Vermehrung des Blutcholesterins hat feststellen lassen, so wird in dieser Cholesterinämie neuerdings die Ursache der Ausbildung des Xanthoms gesucht.

Auf die nämliche allgemeine Stoffwechselstörung führt Verf. die genannten Riesenzellengeschwülste zurück, zumal er bereits mancherlei klinische und histologische Beziehungen zwischen diesen beiden Geschwulstgruppen beobachtet hat. Bei der relativen Seltenheit der Riesenzellengeschwülste konnte er bisher zwar erst 2 Fälle daraufhin untersuchen, aber beidemal tatsächlich eine mäßige bzw. starke Cholesterinvermehrung im Blute feststellen.

Verf. glaubt daher, daß zwischen Xanthomen und den erwähnten Riesenzellengeschwülsten ein prinzipieller Unterschied nicht besteht. Beide stellen seiner Meinung nach Infiltrationsprozesse auf Grund einer Allgemeinstörung des Cholesterinstoffwechsels dar, bei denen im Falle des Xanthoms eine geringe Gewebsreaktion, im Falle der Sehnenscheidengeschwülste eine energische Reaktion erfolgt ist.

Sollten diese Beobachtungen des Verf. in ausgedehnteren Untersuchungen sich bestätigen, so dürfte seine histologische Deutung der sogenannten Riesenzellengeschwülste als Granulationsprozesse die richtige sein, da echte Tumoren nach unseren heutigen Anschauungen ja niemals durch Stoffwechselerkrankungen hervorgerufen werden.

Kirch (Würzburg).

Cova, E., Sul contenuto di colesterina della placenta. [Cholesteringehalt der Plazenta.] (Folia Gynaecologica, Bd. 9, No. 3.)

Die Untersuchungen des Verf.s beziehen sich auf 29 Plazentae von gesunden und kranken Frauen in verschiedenen Schwangerschaftsstadien. Die Extraktion des Cholesterins geschah nach der Autenrieth-Funkschen, die quantitative Bestimmung nach der Autenrieth-Funkschen wie nach der Windauschen Methode.

Die Untersuchung von 14 vollentwickelten Plazentae ergab im Durchschnitt einen Gehalt von 2—2,1 gr Cholesterin auf 100 gr trockenen Plazentapulvers, der also den Gehalt der Leber und der Nieren übertrifft.

Während der ersten Schwangerschaftsmonate ist der Cholesteringehalt höher als nach dem 7. Monate.

Bei albuminurischen und eklamptischen Schwangeren ist der Cholesteringehalt der Plazenta etwa nur um ein Viertel höher als bei gesunden.

Bei syphilitischen Frauen ist der Cholesteringehalt auch etwas höher als unter normalen Verhältnissen.

Das trockene Pulver von Blasenmole enthält ebensoviel Cholesterin wie das trockene Pulver von Plazenta (bei vollendeter Schwangerschaft).

Die Plazenta funktioniert als innersekretorische Drüse und gibt einen Teil ihres Cholesterins in den mütterlichen Kreislauf ab; darauf ist zum Teil die Hypercholesterinämie der Schwangeren und besonders der albuminurischen und eklamptischen Schwangeren zurückzuführen.

K. Rühl (Turin).

Quinan, Clarence, Lipase studies: I. On the ester-splitting faculty of normal tissues. II. On experimental chloroform necrosis of the liver. (Journ. of med. research, Bd. 32, No. 1, März 1915.)

„In Leber, Niere und Muskelgewebe normaler Meerschweinchen sind esterspaltende lipolytische Enzyme enthalten. Für jedes Organ ist die Enzymkonzentration pro Gramm Gewebe charakteristisch und konstant." Chloroform, Chloride, frische Galle und glykocholsaures Natrium hemmen die Hydrolyse, während sie durch Natriumazetat beschleunigt wird. Chloroform bewirkt bei Meerschweinchen eine zentrale Lebernekrose. Dieser morphologischen Veränderung geht ein Verlust des lipolytischen Ferments voraus, der — pro Gramm Lebersubstanz — nach länger dauernder Intoxikation fast 39% betragen kann. Die autolytische Tätigkeit der Leberzellen wird durch Chloroformvergiftung nicht beeinträchtigt.

J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).

Hayashi, J., Ueber die Entstehung und das Schicksal der Riesenzellen. Experimentelle Untersuchungen. (Frankf. Zeitschr. f. Pathologie, Bd. 17, H. 1—3.)

Zur experimentellen Erzeugung von Fremdkörperriesenzellen wurde Olivenöl mit Zusatz von Scharlachrot, Oelsäure und Ruß benutzt. Außerdem wurde die Riesenzellbildung bei Agarinjektion untersucht. Das aus übersättigter Scharlachöllösung nach Resorption des Oels auskristallisierte Scharlachrot führt zur Bildung zahlreicher Riesenzellen aus den Gewebszellen.

Die epitheloiden Zellen (Histiocyten) und die Riesenzellen, die um die subkutan eingeführten Fremdkörper gebildet werden, weisen dieselbe Genese, Struktur, Funktion und dasselbe Schicksal auf und zeigen nur graduelle Unterschiede. Die Riesenzellen bilden sich aus Histiocyten nach Aschoff-Kiyono, niemals wurde die Bildung aus anderen Zellen beobachtet. Nie gaben die Histiocyten und die Riesenzellen die Oxydasereaktion.

Mitosen wurden nur in einkernigen selten in zweikernigen Epitheloidzellen nachgewiesen, niemals in mehrkernigen Epitheloidzellen oder in Riesenzellen. Die Kernvermehrung der Riesenzellen geht nur im ersten (Einzellen)-Anfangsstadium durch einfache Mitose vor sich, sowie durch einfache oder multiple Amitose, später aber erfolgt sie nur durch

amitotische Teilung. Die Bildung einheitlicher Riesenzellen durch Zusammenfließen mehrerer Zellen ist auszuschließen.

Die mit Lithionkarmin intravital färbbaren Zellgranula der epitheloiden Zellen (Histiocyten) und der Riesenzellen bleiben bis zum Schwund der Zellen gut erhalten.

Eine weitere Entwicklung der Riesenzellen im Sinne der normalen Differenzierung, die Zerlegung in einzelne Zellen und die Umwandlung zu bleibenden Gewebsbestandteilen waren niemals nachzuweisen.

Die Riesenzellen sind in der dritten Woche nach Fremdkörpereinführung an Zahl und Größe auf der Höhe der Entwicklung. Sie verfallen dann allmählich einer einfachen Atrophie oder gehen unter Vakuolenbildung zu Grunde. Zuerst schwindet das Protoplasma der Riesenzellen, erst später nimmt die Zahl der Kerne ab. Die Lebensdauer der Riesenzellen wird durch die Lokalisation der Zellen beeinflußt — Gewebsdruck und Resorptionsfähigkeit des betreffenden Gewebsteiles beschleunigen die Atrophie der Riesenzellen. Der Kernschwund in den Riesenzellen beginnt nach 1—2 Monaten vor allem durch Karyolyse und Pyknose, seltener durch Karyorrhexis.

Die epitheloiden Zellen (Histiocyten) verhalten sich in allen Punkten wie die Riesenzellen, nur tritt hier die Atrophie noch früher auf.

Eine fettige Degeneration mit körnigem Zerfall der Riesenzellen wurde nur bei Agarversuchen beobachtet.

Als Funktion der Riesenzellen konnte die Emulsionierung, die Resorption und Spaltung des Oels, sowie die Verkleinerung der Agarmasse nachgewiesen werden.

Oel und Farbstoff (Scharlachrot) werden getrennt von Zellen aufgenommen. Zum Teil wird das Olivenöl unter Fettsäurebildung gespalten, meist im Inneren der Zellen, speziell der Riesenzellen. Im weiteren Verlauf schwinden die Oeltropfen aus den Riesenzellen und es bleibt als einziger Rest des Oels ein feines, gelbliches Pigment zurück, das in charakteristischer Weise noch alle Fettsäurereaktionen gibt, ist also ein intrazelluläres Spaltungsprodukt des eingeführten Oels. Diese Fettsäurepigmentkörner im Innern der Riesenzellen können später verkalken.

Die Tätigkeit der Riesenzellen hebt den Reiz des Fremdkörpers auf das Gewebe auf, jedoch nicht immer vollständig. In den ersten Tagen nach Einführung des Fremdkörpers erfolgt eine lebhafte Emigration von Leukocyten und Lymphocyten in das Gewebe, die bald wieder schwinden. Die Fremdkörper werden dann von Epitheloidzellen und Riesenzellen umhüllt.

Nach vier Wochen etwa schwinden die epitheloiden Zellen (Histiocyten) wieder durch einfache Atrophie, wobei eine erneute, vorübergehende Infiltration mit eosinophilen Leukocyten beobachtet wird. Nach drei Monaten sind auch die Riesenzellen großenteils durch Atrophie geschwunden. Der Schwund der Riesenzellen durch die allmählich eintretende Atrophie kann wohl als ein natürlicher Tod angesehen werden. Dann setzt aber die Reizwirkung des Fremdkörpers wieder ein (erneute Leukocyteninfiltration). Die Riesenzellen hätten dann ihre Aufgabe, die Fremdkörper unschädlich zu machen, nur sehr mangelhaft erfüllt.

Stoeber (Würzburg).

Photakis, Basileios, Ueber die Herkunft der lokalen eosinophilen Zellen. (Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therap., Bd. 17, 1915, H. 2, S. 270—273.)

Für die lokale Anhäufung von eosinophilen Zellen in den verschiedenen Organen gibt es außer der Emigrationslehre, welche die Auswanderung der eosinophilen Zellen aus dem Blut annimmt, die Theorie der lokalen Entstehung, welche für die lokale Entstehung aus anderen Zellen, fixen oder beweglichen, eintritt. Verf. suchte auf Grund der Tatsache, daß nach wiederholten artfremden Seruminjektionen eine plötzliche starke Vermehrung der eosinophilen Zellen im Knochenmark, Blut und in bestimmten Geweben auftritt, experimentell die Herkunft der eosinophilen Zellen festzustellen. Er untersuchte bei Kaninchen kurz vor dem anaphylaktischen Shock Blut und Knochenmark und die sogleich nach dem anaphylaktischen Shock fixierten Organe, Knochenmark und Lunge. Die Tiere waren 4 Wochen lang mit intravenösen Einspritzungen von Lithion-Carmin behandelt. Die vitale Carminspeicherung sollte dazu dienen, festzustellen, ob die in der anaphylaktischen Lunge angehäuften eosinophilen Zellen Abkömmlinge irgendwelcher carminophiler Zellen seien. Verf. kam zu dem Resultat, daß die lokale Eosinophilie durch Auswanderung von eosinophilen Zellen aus dem Blut und Knochenmark zustande komme.

Kankeleit (Dresden).

Roth, O., Zur Pathogenese und Klinik der Hämochromatose. (Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 117, H. 3, S. 224—249.)

Es wird ausführlich die Krankengeschichte, der Sektionsbefund und der histologische Befund von zwei Fällen von Hämochromatose mitgeteilt. Ueber die Pathogenese der Hämochromatose wird unter eingehender Benutzung der Literatur diskutiert. Verf. erkennt der „Hämolyse“ für die Entstehung der Hämochromatose eine wichtige, wenn auch nicht die einzige Rolle zu. Die Lebercirrhose spielt bei der Hämochromatose durch die Veränderung im Eisenstoffwechsel die Hauptrolle. Auf die Beziehung zum Diabetes mellitus und die Analogie zum „Diabète bronzé“ wird hingewiesen. Bezüglich der klinischen Diagnose wird die Differentialdiagnose gegenüber Morbus Addisoni erörtert.

Kankeleit (Dresden).

ten Horn, C., Ueber die Entstehung von Stauungsblutungen nach Rumpfkompression. (Langenbecks Archiv, Bd. 106, 1915, H. 4, S. 827.)

Ein 12jähriger Knabe geriet in Bauchlage unter einen Fischerkahn. Er war bewußtlos, das Gesicht schwarzblau, die Augen traten fast aus den Höhlen heraus, Blut floß aus Augen, Nase und Ohren. Sehvermögen kehrt nach einer Stunde wieder.

Bei der Aufnahme in die Klinik 4½ Stunden nach dem Unfall fällt der Unterschied zwischen Kopf und oberem Hals und dem übrigen Körper auf. Die Hautfarbe ist bis zur Hälfte des Halses tief schwarzblau und ändert sich bei Fingerdruck nicht. Der Kopf ist stark geschwollen, zahlreiche kleine Blutungen im Gesicht, namentlich an der Haargrenze.

Bei der Obduktion des nach wenigen Stunden Verstorbenen fanden sich mehrfache Rippenfrakturen beiderseits, multiple Blutungen in

Brust- und Bauchhöhle, Beckenfraktur, Fettembolien in den Lungen und ein offenes Foramen ovale.

Bei Kompression der Lungen wird das Blut nach dem linken Vorhof gedrängt, weil die Pulmonalklappen keinen rückläufigen Strom zulassen. Vom überfüllten linken Vorhof strömt das Blut durch das offen gebliebene Foramen ovale nach dem rechten Vorhof und von diesem durch die Vena cava rückläufig in die Jugularvenen mit deren insuffizienten Klappen. Im Augenblick der Kompression entsteht auf dem beschriebenen Wege in den Venen des Kopfes und Halses eine starke retrograde Ueberfüllung, welche zu bleibender Dilatation und zu Blutungen führt.

Ein offenes Foramen ovale begünstigt daher das Zustandekommen von Stauungsblutungen bei Thoraxkompression.

Th. Naegeli (z. Z. Greifswald).

Kleinschmidt, O., Experimentelle Untersuchungen über Luftembolie. (Langenbecks Archiv, Bd. 106, 1915, H. 4, S. 782.)

Die Luftembolie tritt hauptsächlich an den großen Halsvenen in der Nähe der oberen Thoraxapertur ein, in weiter entfernt liegenden Gefäßen nur unter besonderen Verhältnissen (Herabsetzung des Blutdruckes durch Lagerung oder starke Blutverluste).

Die Ursache der Embolie liegt in den Veränderungen der Zirkulation innerhalb des Brustkorbes bei den verschiedenen Phasen der Atmung. Diese Veränderungen können durch Lagerung unwirksam gemacht werden.

Der Tod erfolgt durch die teilweise Füllung des rechten Herzens mit Luft, die eine genügende Zirkulation in den ebenfalls teilweise mit Luft gefüllten Lungenarterien nicht gestattet. Daher ist die Schwere der Erscheinungen zunächst direkt von dem eingetretenen Luftquantum abhängig.

Die Wirkung der drei für die Blutzirkulation im kleinen Kreislauf in Betracht kommenden Faktoren ist durch die eingedrungene Luft aufgehoben oder doch schwer geschädigt. Aufgehoben ist die Wirkung des Respirationsdruckes auf die Füllung des rechten Ventrikels und ansaugende Kraft der Lungenarterien bei Entfaltung der Lunge. Geschädigt ist die Muskelwirkung des rechten Ventrikels infolge starker Ausdehnung durch mit Luft vermischtes Blut.

Der Muskelkraft des rechten Ventrikels kommt daher eine ausschlaggebende Rolle zu; physiologische und pathologische Schwäche sind verhängnisvoll.

Ist das Luftquantum klein, so kann durch kurz dauerndes Aufsitzen das Entweichen der Luft beschleunigt werden. Sind die Mengen größer, so muß Wert darauf gelegt werden, daß eine horizontale oder Beckenhochlage eingenommen wird.

Eine wirksame Therapie kann nur in einer Entlastung des rechten Ventrikels — durch Punktion — bestehen.

Th. Naegeli (z. Z. Greifswald).

Reuter, Wolfgang, Experimentelle Untersuchungen über Fettembolie. (Frankf. Zeitschr. f. Pathologie, Band 17, H. 1—3.)

Versuche an Kaninchen zur Beantwortung der Frage, ob die bei Fettembolien gefundene Ansammlung großer Fettmengen in den Lungen darauf beruht, daß hier das erste Kapillarensystem einfach als solches

den Fett-Transport aufhält oder ob die Lungenkapillaren eine Sonderstellung einnehmen. Zu diesem Zwecke war es notwendig, dem injizierten Fett die verschiedensten Kapillarsysteme vorzusetzen, was durch intravenöse und intraarterielle Fettinjektion erreicht wurde, und zu beobachten, ob sich die Passage durch die Lungengefäße irgendwie anders verhält als bei den übrigen.

Das wesentlichste Ergebnis der interessanten Versuche ist, daß tatsächlich in jedem Fall ein ganz erheblicher Teil des Fettes in der Lunge sich sammelt und die anderen Kapillargebiete verschmäht. Diese Tatsache erklärt Verf. damit, daß 1. die Lungenkapillaren sich dadurch von allen übrigen unterscheiden, daß sie locker im Gewebe liegen, bei Stauung sich leicht dehnen können; denn die Umgebung setzt ihnen einen viel geringeren Widerstand entgegen. 2. durch die Druckverhältnisse, die wohl ausschlaggebend sind. Der Aortendruck des Kaninchens wird auf 100—120 mm Hg., der Kapillardruck der Kaninchen auf 33 mm Hg. angegeben. Dagegen beträgt der Druck in der Pulmonalis des Kaninchens nur 12—15 mm Hg.! Das Fett muß sich also mit Notwendigkeit immer in den Lungengefäßen als der Stelle des niedrigsten Druckes anstauen und, wenn (bei gesteigerter Herzaktion) durchgeschwemmt, ebenda von neuem ansammeln. *Stoeber* (*Würzburg*).

Retzlaff, Karl, Beeinflussung des Blutdrucks durch hypertonische Lösungen. (Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie, Bd. 17, 1915, H. 2, S. 192—199.)

Verf. wird zu seinen Versuchen durch die bekannte Erscheinung veranlaßt, daß bei der Wiederherstellung des Blutdrucks entbluteter Tiere durch Injektion physiologischer Kochsalzlösung nicht die Ersetzung der Flüssigkeitsmenge das maßgebliche ist, sondern das Kochsalz. Er injizierte entbluteten Kaninchen 3 ccm stark hypertonischer Lösungen von Kochsalz und anderer Natriumsalze, außerdem von Kalium-, Calciumsalzen und Magnesiumsalzen. Die nur den 10. bis 15. Teil des Aderlaßblutes betragende Menge einer hypertonischen Salzlösung ist imstande, den Blutdruck wieder auf annähernd die ursprüngliche Höhe zu bringen. Durchblutungsversuche an der Froschaorta einerseits und Volumenmessung am Katzenherzen bei gleichzeitiger Blutdruckmessung, um den Einfluß hypertonischer Salzlösungen auf das Herz zu prüfen, andererseits zeigten, daß die beobachtete Blutdrucksteigerung einer Herzwirkung ihre Ursache verdankt.

Kankeleit (*Dresden*).

Dold, H., Die Leukocyten anlockende Wirkung von art- und körpereigenen Sekreten und Gewebesäften. (Dtsches. Archiv f. klin. Med., Bd. 117, H. 3, S. 206—223.)

Als Versuchstiere dienten Kaninchen und Meerschweinchen. Statt der bei früheren Studien angewandten Methode der Injektion in die Vorderkammer und Hornhautlamellen benutzte Verf. die einfachere Methode, die auf ihre leukotaktische Wirkung hin zu untersuchenden art- und körpereigenen Sekrete und Gewebssäfte ins Kniegelenk zu injizieren. Die Untersuchung des Gelenkinhalts erfolgte zu verschiedenen Zeiten nach der Injektion. Jedesmal wurde der Gelenkinhalt kulturell auf Sterilität geprüft. Die Tötung der Tiere erfolgte unter Entbluten, da sonst bei Eröffnung des Gelenks Blut in die Gelenkhöhle fließt

und der Gelenkinhalt für den Versuch unbrauchbar wird. Die Versuchsprotokolle werden mitgeteilt. Alle untersuchten art- und körpereigenen sterilen wässerigen Organauszüge (Muskel, Lungen, Leber, Nieren, Nebennieren, Milz, Hoden, Rückenmark) und ebenso art- und körpereigene Sekrete, wie Galle und Urin, besitzen starke Leukocyten anlockende Wirkungen. Dieser Befund spricht für die Auffassung, daß die sterile traumatische Entzündung die Folge des durch Gewebsläsionen aus seinen Kanälen austretenden leukotaktischen Gewebesaftes ist. Der Nachweis leukotaktischer Wirkungen von art- und körpereigener Galle resp. Urin liefert die experimentelle Erklärung für die bei Ikterus und Urämie klinisch beobachtete Leukocytose.

Kankeleit (*Dresden*).

Williams, William R. and Youland, William E. jr., On the therapeutic use of aqueous extract of leucocytes (Hiss) in lobar pneumonia. [Behandlung an Pneumonie Erkrankter mit Leukocytenextrakt. (Journal of med. research, Bd. 31, No. 3, Januar 1915.)

Williams und Youland behandelten ohne jeden Erfolg sieben Pneumoniker mit wässerigen Leukocytenextrakten. Weder auf Temperatur noch auf toxämische Symptome, noch auf Leukocytenzahl war irgend ein Einfluß zu konstatieren. Vier Patienten starben trotz mannigfacher Variierung der Extraktbehandlung. Die höchste Einzeldosis betrug 100, die höchste Gesamtdosis 320 ccm Extrakt.

J. W. Miller (*Tübingen, z. Z. im Felde*).

Gehrig, René Ph., Ueber medikamentöse Leukocytose. Literarische Uebersicht, nebst eigenen Versuchen über die Beeinflussung der Leukocyten durch einige Antipyretica. (Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie, Bd. 17, 1915, H. 2, S. 161—191.)

Aus der nach der Literatur zusammengestellten Tabelle geht hervor, wie groß die Zahl der Medikamente ist, welche als leukocytoseerregend angegeben werden. In jeder pharmakologischen Gruppe finden sich solche Stoffe, so daß die Erzeugung einer Leukocytose nicht an die Wirkung bestimmter pharmakologischer Gruppen gebunden erscheint. Verf. untersucht an einer Anzahl Patienten die allgemein als leukocytoseerregend angenommene Wirkung der Antipyretica: Natrium salicyl., Aspirin, Salol, Antipyrin und Salipyrin. Er fand die Leukocytenwerte vom Zustand der Krankheit abhängig, nicht direkt durch die Medikation beeinflußt. Er schließt sich der Ansicht von Meyer und Gottlieb an, daß die künstliche Erzeugung einer Leukocytose als therapeutische Maßnahme noch jeder theoretischen Grundlage entbehre.

Kankeleit (*Dresden*).

Hasselbalch, K. A. u. Lindhard, J., Zur experimentellen Physiologie des Höhenklimas. (Biochem. Zeitschrift, Bd. 68, 1915, II u. III.)

Es wurden hier Versuche fortgesetzt, die bereits 1911 (Skand. Arch., Bd. 25) in Angriff genommen wurden. Verff. beschreiben ein für zwei Personen eingerichtetes pneumatisches Kabinett, worin alle bekannten klimatischen Faktoren nach Belieben dosiert und auf ihre Wirkung hin untersucht werden können. Die hauptsächlichsten

Wirkungen des Höhenklimas beruhen auf der Luftverdünnung allein. Die Akklimatisierung an einen niedrigen Sauerstoff-Druck erfolgt allmählich. Die Erniedrigung der alveolaren CO_2-Spannung betrachten Verff. als Maß für den erreichten Akklimatisierungsgrad. Muskelarbeit während der Luftverdünnung ist scheinbar ohne Einfluß auf die Geschwindigkeit der Akklimatisierung. Die Größe des respiratorischen Stoffwechsels wird von der Luftverdünnung nicht beeinflußt.

Während eines Versuchs im pneumatischen Kabinett von 26tägiger Dauer, wovon 14 Tage bei 455 mm Totaldruck verbracht wurden, war der O_2-Verbrauch der Versuchsperson vom O_2-Druck der Atmosphäre unbeeinflußt geblieben. Während der Herabsetzung des Drucks bemerkte man eine Abnahme der Ammoniakausscheidung im Harn. Der Aminosäurengehalt des Harns blieb unverändert. *Robert Lewin* (*Berlin*).

Straub, H., Alveolargasanalysen. I. Mitteilung. Ueber Schwankungen in der Tätigkeit des Atemzentrums, speziell im Schlaf. (Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 117, H. 4—5, S. 397—418.)

An vier gesunden Versuchspersonen wurden im Laufe der letzten Jahre fortlaufend zahlreiche Einzeluntersuchungen der Kohlensäurespannung der Alveolarluft nach der Methode Haldanes ausgeführt. Zu gleicher Tages- und Jahreszeit unter sonst gleichen Bedingungen ausgeführte Versuche ergaben sehr geringe Differenzen, z. B. bei 18 Bestimmungen ein Maximum von 42,7 mm Hg, ein Minimum von 41,9 mm Hg, also eine Differenz von 0,8 mm Hg. Die Jahresschwankungen sind bei verschiedenen Versuchspersonen graduell verschieden stark ausgesprochen. Bei großer Müdigkeit am Abend und im Halbschlaf bei nächtlichem Erwachen ist die Kohlensäurespannung im arteriellen Blute sehr erheblich, im venösen Blute ebenfalls etwas erhöht. Dies weist auf eine Erhöhung der Kohlensäurespannung auch in den Geweben hin. *Kankeleit* (*Dresden*).

Beckmann, K., Alveolargasanalysen. II. Mitteilung. Ueber Aenderungen in der Atmungsregulation durch psychische und pharmakologische Einflüsse. (Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 117, H. 4—5, S. 419—437.)

Unter dem Einfluß seelischer Erregung durch Ereignisse des täglichen Lebens, durch klinische Vorstellung bei Patienten, durch die bevorstehende Prüfung bei Examenskandidaten wird die normalerweise konstante Kohlensäurespannung der Alveolarluft regelmäßig herabgesetzt. Diese Senkung der Kohlensäurespannung während seelischer Erregung ist wahrscheinlich zu beziehen auf eine Erhöhung der Erregbarkeit des Atemzentrums gegenüber dem physiologischen Reiz. Nach Genuß von Colapastillen findet sich eine Senkung der Kohlensäurespannung. Im Ermüdungsstadium der Alkoholwirkung steigt die Kohlensäurespannung. Veronal und Morphin erhöhen die Kohlensäurespannung. *Kankeleit* (*Dresden*).

Straub, H., Beckmann, K., Erdt, H. u. Mettenleiter, M., Alveolargasanalysen. H. Erdt. III. Mitteilung. Die Tagesschwankungen der Kohlensäurespannung der Alveolarluft und ihre Ursachen. (Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 117, 1915, H. 6, S. 497—516.)

Die größte Differenz der während eines Tages von einer normalen Versuchsperson gewonnenen Werte der Kohlensäurespannung des arteriellen Blutes (Alveolargasanalysen nach Haldane) überschreitet nur ausnahmsweise 2 mm. Die regelmäßigen Steigerungen der Kohlensäurespannung während eines Tages sind bedingt durch die mit der Nahrungszufuhr einhergehenden Verdauungsvorgänge, die mit einer Verschiebung saurer Valenzen aus dem Blute in die Verdauungssekrete verbunden sind. Bei kohlehydratfreier Kost bleiben die Tagesschwankungen gewahrt. Bei Zufuhr abnorm reichlicher alkalischer Valenzen in der Nahrung durch vegetarische Kost fallen die Steigerungen der Kohlensäurespannung nach Nahrungszufuhr abnorm stark aus, entsprechend der Resorption von Alkalien. Die Kohlensäurespannung des venösen Blutes folgt in groben Zügen den regelmäßigen Schwankungen des arteriellen Blutes. *Kankeleit (Dresden).*

Straub, H., Beckmann, K., Erdt, H. u. Mettenleiter, M., Alveolargasanalysen. M. Mettenleiter. IV. Mitteilung. Untersuchungen über den Gaswechsel des tätigen Muskels beim Menschen. (Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 117, 1915, H. 6, S. 517—539.)

Unmittelbar nach einmaliger kurzdauernder Arbeit großer Muskelgruppen steigt die Kohlensäurespannung im arteriellen und venösen Blute mächtig an. Die Steigerung ist im venösen Blute (bis fast 80 mm) größer als im arteriellen. Die einige Minuten nach Beendigung der Muskelarbeit im arteriellen Blute einsetzende Senkung der Kohlensäurespannung unter die Norm erreicht zirka 10—20 Min. nach Schluß der Arbeit ihr Maximum. Dieses weist auf ein Uebertreten von Säure (Fleischmilchsäure) aus dem Muskel in das Blut hin. Die Kohlensäurespannung im Venenblut bleibt noch längere Zeit nach Beendigung der Muskelarbeit über die Norm erhöht. Dies spricht dafür, daß die Kohlensäurespannung im Muskel nach Arbeit noch längere Zeit erhöht, die Kohlensäureausscheidnng noch längere Zeit vermehrt ist. Nach langanhaltender schwerer Muskelarbeit bleibt die Kohlensäurespannung im arteriellen Blute mehrere Tage abnorm niedrig. Es tritt also eine lange bestehende leichte Azidose ein. Durch reichliche Zuckerzufuhr läßt sich diese hintanhalten. *Kankeleit (Dresden).*

Means, James H., Studies on the basal metabolism in obesity and pituitary disease. (Journ. of med. research, Bd. 32, No. 1, März 1915.)

Verf. gibt in zahlreichen Tabellen die durch sorgfältige Untersuchungen mit Hilfe des Benedictschen Universalrespirationsapparates an 4 Fällen von Obesitas und 1 Fall von Akromegalie gewonnenen Bestimmungen des sogenannten basalen Stoffwechsels, ferner der Körperoberfläche und des Kreatinin-Koeffizienten.

J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).

Hallopeau et François-Dainville, Maladie de Dercum avec infiltrations massives disséminées et hyperplasies mammaires chez un adulte. [Dercumsche Krankheit mit Brustdrüsenhyperplasie beim Manne.] (Bulletin de l'académie de médecine de Paris, 1914, No. 11.)

Die im Titel präzisierte Erkrankung fand sich bei einem 55jährigen

Manne, der vor 28 Jahren die ersten Symptome der Erkrankung in der Form einer Vergrößerung der Brustdrüsen aufwies.

Hedinger (Basel).

Herzog, W., Ein Fall von allgemeiner Behaarung mit heterologer Pubertas praecox bei dreijährigem Mädchen [Hirsutismus?]. (Münchener med. Wochenschr., 1915, No. 6, S. 184; No. 7, S. 225.)

Verf. hat ein aus völlig gesunder Familie stammendes Individuum von etwa 3 Jahrenbeobachtet, das bei vollständig normalen äußeren und soweit tastbar, auch inneren weiblichen Genitalien seit Ende des 2. Lebensjahres proportioniert verstärktes Wachstum des ganzen Körpers und der Sexualorgane zeigt, ferner noch geistige Frühreife, starke Haarentwicklung am ganzen Körper, Bartbildung, vergrößerte Klitoris und ausgesprochen männliche sekundäre Geschlechtsmerkmale. Letzteres deutet Verf., da er nach dem ganzem Befund das Vorhandensein von Ovarien und damit eine Inkongruenz zwischen Keimdrüsen und sekundären Geschlechtsmerkmalen annimmt, entsprechend dem Vorschlage Albans als Pseudohermaphroditismus secundarius.

Alle diese Symptome stimmen mit einem von Apert aufgestellten und als Hirsutismus bezeichneten Krankheitsbild überein. Zum Begriff des Hirsutismus gehören aber; Veränderungen der Nebennierenrinde, und zwar mehr oder minder umfangreiche Tumoren, die sich in den Apertschen Fällen auch stets bei der Operation oder Sektion feststellen ließen und so die Diagnose sicherten. Da hiervon im vorliegendem Falle nichts nachzuweisen ist, so ist eine sichere Diagnose nicht möglich.

Kirch (Würzburg).

Levy, Margarete, Nanosomie und innere Sekretion. (Ztschr. f. klin. Med., Bd. 82, H. 1 u. 2.)

Beschreibung eines weiblichen Zwerges vom Typus Paltauf, d. h. des Typus, der bei der Geburt normale Größenverhältnisse aufweist, mit späterem plötzlichem Sistieren des Wachstums. Die Zwergin war 103 cm hoch, 44 Jahre alt; in der Verwandtschaft ebenfalls Zwergwuchs, Verf. sucht Beziehungen zwischen Zwergwuchs und innerer Sekretion festzustellen, da die Zwergin keine Ovarien, keine sekundären Geschlechtsmerkmale und keine Thyreoida aufwies und verschiedene klinische Funktionsprüfungen im Sinne einer Hypofunktion innersekretorischer Drüsen sprachen. Intellektuell bestanden keine Defekte.

Frenkel-Tissot (Berlin).

Quadri, G., Klinischer Beitrag zur Kenntnis des Infantilismus. (Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd, 117, H. 3, S. 332—360.)

Es wird ein Abriß der Theorien über den Infantilismus gegeben. Es wird die ausführliche Krankengeschichte eines Falles von gemeinem Infantilismus mitgeteilt: ein 19jähr. junger Mann entspricht dem Entwicklungsgrad eines 12jähr. Knaben. Außerdem wurden bei ihm eine leichtgradige Mitralstenose, eine hämorrhagische Diathese, ein chronischer Milztumor ohne Aszites, eine bedeutende Vergrößerung der Leber ohne Ikterus und Cholurie, eine pigmentöse Papilloretinitis gefunden. Nach Ansicht des Verf.s bestehen zwischen diesen Alterationen und dem Infantilismus nicht die Beziehung von Wirkungen zur Ursache,

sondern sie sind mit diesem auf eine schwere Schädigung zurückzuführen, die der Gesamtorganismus in einer sehr frühen Zeit seiner individuellen biologischen Entwicklung erlitten hat.

Kankeleit (Dresden).

Crowe, S. J. und **Wislocki, G. B.,** Experimentelle Untersuchungen an Nebennieren mit besonderer Berücksichtigung der Funktion des interrenalen Teiles. (Bruns Beitr., Bd. 95, 1914, H. 1, S. 8.)

Beim Hunde sind die Nebennieren lebenswichtige Organe. Vermutlich ist die Rinde und nicht das Mark der zum Bestehen des Lebens nötige Teil. Nach partieller Exstirpation der Nebennieren erleidet der zurückgelassene Teil hypertrophische Veränderungen. Die Vergrößerung beruht vor allem in einer Vermehrung der Zona fasciculata. Das Mark zeigt keine kompensatorische Hypertrophie. Chronische Infektion eines Tieres mit Nebenniereninsuffizienz findet sich gelegentlich in Verbindung mit interstitieller Fibrose und Zerstörung der Zellen der Zona fasciculata. Akute Allgemeininfektion mit Nebenniereninsuffizienz ruft in einigen Fällen Herdnekrosen in der Rinde hervor. Nach beinahe vollständiger Entfernung der beiden Nebennieren zeigen die Tiere oft allgemeine Konvulsionen, subnormale Temperatur und andere Symptome akuter Nebenniereninsuffizienz. In einigen Fällen erholen sich die Tiere wieder, ohne Störungen in Wachstum oder Geschlechtsfunktion aufzuweisen.

Vorübergehend wird eine Glykosurie im Anschluß an operative Eingriffe der Nebennieren beobachtet.

Es scheint zwischen Nebennieren und Lymphsystem ein Zusammenhang zu bestehen. Außer Lymphdrüsenvergrößerung findet sich nicht selten Hyperplasie der Thymus. *Th. Naegeli (z. Z. Greifswald).*

Smith, Carroll, Einfluß des Jod auf transplantierte Schilddrüse. (Journ. of med. research, Bd. 30, No. 2, Mai 1914.)

Smith transplantierte Meerschweinchen ein Stück ihrer eigenen Schilddrüse in Hauttaschen am Bauch und am Ohr und verabreichte den Versuchstieren vom vierten Tage nach der Operation ab täglich 0,2 g Jodkali (per os); irgend ein deutlicher Einfluß der Jodmedikation auf das Verhalten des Transplantats war jedoch, wie Kontrolluntersuchungen zeigten, nicht erweislich; insbesondere war keine Atrophie der überpflanzten Organstückchen, wie sie Cristiani nach Fütterung mit Schilddrüsentabletten fand, zu konstatieren. Dagegen traten früh zentrale Nekrosen auf und nur die peripheren Azini blieben intakt. Regeneration erfolgte von den letzteren aus durch Neubildung von Schilddrüsengewebe in der Richtung auf das Zentrum.

John W. Miller (Tübingen).

Lyon, E., Ueber einen Fall von Zylinderzellencarcinom der Schilddrüse bei Basedowscher Krankheit. (Zeitschr. f. Krebsforschg., Bd. 14, 1914, H. 3, S. 501.)

Bei einer 21jährigen Patientin mit Basedow-Symptomen hat sich ein Zylinderzellencarcinom der Schilddrüse mit Metastasen in den retrosternalen Lymphdrüsen feststellen lassen. Wie wohl stets bei derartigen Geschwülsten in mehr oder weniger ausgesprochener Weise neigt auch hier der Tumor dazu, den Bau des normalen Organs nach-

zuahmen und Kolloid zu produzieren; wegen dieser beiden Eigenschaften darf jedoch keine Abtrennung vom Carcinom erfolgen. Verf. reiht seinen Fall, da eine echte Papillenbildung fehlt, nicht in die Kategorie der Papillome von Langhans, sondern in die Gruppe der gewöhnlichen Schilddrüsencarcinome ein.

In eingehender Diskussion über den Zusammenhang dieses Carcinoms mit dem Morbus Basedowii stellt Verf. drei Möglichkeiten auf: 1. Das Carcinom hat sich in der primären Basedow-Drüse entwickelt oder Krebs und Basedow sind gleichzeitig in einer beginnenden Kolloidstruma entstanden; es sind aber trotz gewisser Uebereinstimmungen mit A. Kocherschen Basedow-Drüsen keine charakteristischen Basedow-Veränderungen vorhanden; ob ein primärer Morbus Basedowii vorliegt, muß dahingestellt bleiben. — 2. Der Basedow ist durch überschüssige Kolloidproduktion des Tumors entstanden; hierfür fehlen jedoch einwandfreie experimentelle Untersuchungen, die den Basedow als Hyperthyreoidismus sicherstellen, und für etwaigen Dysthyreoidismus im vorliegenden Falle die nötigen histologischen Unterlagen. — 3. Die Basedow-Symptome wurden verursacht durch Hyperresorption von reichlich vorhandenem verändertem Bläscheninhalt infolge Kompression des Carcinoms und des Bindegewebes im Sinne Moris. Die histologischen Bilder stimmen hier durchaus mit den Befunden Moris überein; seine Erklärung muß als möglich betrachtet werden.

Kirch (*Würzburg*).

Ewald, O., Ueber maligne Hundestrumen nebst Bemerkungen über die sekretorische Tätigkeit der Schilddrüse. (Zeitschr. f. Krebsforschg., Bd. 15, 1915, H. 1, S. 85.)

Abweichungen vom normalen Bau der Schilddrüse und Vergrößerungen leichteren Grades kommen bei Hunden ungemein häufig vor. Aus der Literatur stellt Verf. 75 Fälle von malignen Hundestrumen zusammen und fügt ihnen noch 5 selbstbeobachtete Fälle hinzu. Hierbei handelt es sich um 63 Carcinome, 6 Sarkome, 7 Mischtumoren und 4 unbestimmte Geschwülste. In nahezu der Hälfte der Fälle finden sich Metastasen in der Lunge; dagegen sind die regionären Lymphdrüsen lediglich in 6 Fällen ergriffen, die Bronchialdrüsen ebenfalls selten und nur bei gleichzeitig bestehenden Lungenmetastasen. In der auch hier wieder feststellbaren Tatsache, daß die Epithelgeschwülste der Schilddrüse fast immer auf dem Blutwege metastasieren, sieht Verf. einen Beweis dafür, daß das Follikelepithel in näherem biologischen Zusammenhang mit den Blutkapillaren als mit den Lymphgefäßen steht. Dadurch erhält die Annahme, daß die Schilddrüse wenigstens einen Teil ihres Sekretes in die Blutbahn direkt entleert, eine neue Begründung.

Die bekannte Erscheinung, daß bei gleichem Bau epithelialer Schilddrüsentumoren einmal kolloidbildende Metastasen, in anderen Fällen dagegen nur aus soliden Zellmassen bestehende Metastasen gefunden werden, erklärt Verf. mit Langendorf durch die Annahme zweier, im biologischen Verhalten verschiedener Follikelzellen. Hiervon liefern die einen, die „Kolloidzellen“, das Kolloid und sind imstande, kolloidhaltige Metastasen hervorzurufen, die andern, die „Hauptzellen“, über deren physiologisches Verhalten sich noch wenig sagen läßt, vermögen solide Metastasen zu bilden.

Aus den bisherigen Resultaten einiger noch nicht abgeschlossener Tierversuche entnimmt Verf., daß gutartige Schilddrüsenzellen, in die Blutbahn gebracht, keineswegs die Fähigkeit in sich haben, sich irgendwo zu implantieren; ferner, daß das Kolloid nicht das wirksame Sekret der Schilddrüse ist, daß jedoch die Kolloidproduktion einen Anhaltspunkt für die Beurteilung ihrer Sekretionstüchtigkeit abgibt. Die sekretorische Tätigkeit der Thyreoidea denkt sich Verf. nun folgendermaßen: Die Epithelzellen der Schilddrüsenfollikel liefern ein Sekret, das sie in die Kapillaren abgeben, welche die Follikel außen umfließen. Bei dieser Sekretproduktion entsteht eine weitere Substanz, vielleicht ein für den Körper unbrauchbares Abfallprodukt, das Kolloid; dieses wird in das innere der Follikel ausgeschieden, dort aufgespeichert und auf dem Lymphwege, der mit dem Follikellumen kommuniziert, abtransportiert. — Damit wäre auch eine Erklärung dafür gegeben, daß von vielen Autoren Kolloid in den Lymphbahnen der Schilddrüse nachgewiesen werden konnte. Ob das wirksame Sekret und das Kolloid aus den gleichen Zellen oder, wie Verf. annimmt, von 2 verschiedenen, in den Follikeln nebeneinander vorkommenden Zellarten geliefert wird, muß erst durch weitere Untersuchungen entschieden werden.

Kirch (*Würzburg*).

Pentimalli, Ueber die Geschwülste bei Amphibien. (Ztschr. f. Krebsforschg., Bd. 14, 1914, H. 3, S. 623.)

Nur wenige morphologische Untersuchungen über Geschwülste von Amphibien sind bisher bekannt, da Tumoren bei niederen Vertebraten überhaupt recht selten beobachtet werden. Ob bei diesen Tieren etwa im Sinne der Hypothese Boveris ein abnormer Zustand der Zellchromosomen infolge geringerer Zahl derselben die für die Tumorentstehung erforderlichen Bedingungen weniger leicht auftreten läßt, ist schwer zu entscheiden.

Die spärliche Literatur hierüber bereichert Verf. um einen weiteren Fall, der einem im Jahre 1868 von Eberth beschriebenen multiplen Adenom in der Haut eines Frosches sehr ähnelt. Verf. beobachtete einen Frosch mit 24 kleinen bis erbsengroßen Knoten an der Oberfläche von Abdomen, vorderen und hinteren Extremitäten und minder zahlreich auch Rücken. Teilweise zeigten diese noch äußere Abschürfungen, die mit einer Kruste bedeckt waren. Inokulierungsversuche mit Stücken hiervon an 12 weiteren Fröschen fielen negativ aus.

Bei mikroskopischer Untersuchung ergab sich, daß die Geschwulst, die zentral meist stark degenerativen Charakter trug, stets ihren Sitz im Stratum spongiosum des Koriums hatte, wo normaliter die Hautdrüsen sich befinden. Die Epidermis oberhalb der Geschwulst und die kompakte Schicht des Koriums unterhalb derselben waren dagegen konstant wohl erhalten. Das Tumorgewebe bestand aus Epithelbildungen in Gestalt von Röhren, deren Lumen von Zylinderepithel mit verlängerten Kernen bekleidet war. Darunter befand sich noch eine einzige Schicht von polyedrischen Zellen. Das Stroma, in dem auch die reichlichen Blutgefäße verliefen, enthielt Bindegewebszellen, Bindegewebsfasern und zuweilen zahlreiche Wanderzellen. Nach allem stammten die Geschwülste wohl von den Hautdrüsen her. Ihre Vielfältigkeit wurde, da zwischen den einzelnen Knoten mehr oder minder ausgedehnte Strecken vollkommen normaler Haut lagen, als eine

autochthone angesehen, zumal das völlige Fehlen von Bösartigkeit, infiltrativer Entwickelung und Strukturatypie schon von vornherein gegen die Möglichkeit von Metastasen sprach. Lokale Ursachen dieser alle charakteristischen Merkmale eines wahren Adenoms zeigenden Geschwulst waren nicht zu eruieren. Parasiten wurden jedenfalls nicht gefunden. *Kirch* (*Würzburg*).

Slye, Maud, The incidence and inheritability of spontaneous cancer in mice. (Journ. of med. res., Bd. 32, No. 1, März 1915.)

Verf., die über ein Tiermaterial von mehr als 10000 lebenden Mäusen und über eine Sektionserfahrung an mehr als 9000 Fällen — darunter nach ihrer Angabe 500 spontane Carcinome — verfügt, versucht an der Hand zahlreicher Stammbäume ihrer Krebsmäuse den Nachweis zu erbringen, daß sich das spontane Mäusecarcinom bzw. die Disposition hierzu genau nach den Mendelschen Regeln vererbt. Die Vererbung ist nicht die Ausnahme, sondern die Regel und findet mit derselben Gesetzmäßigkeit statt, wie etwa die des Albinismus oder des Tanztriebs (bei Tanzmäusen); im Laboratorium der Verf. erfolgte sie lückenlos zehn Generationen hindurch.

Aus ihren klinischen Laboratoriums-Beobachtungen zieht Verf. eine größere Anzahl von Schlußfolgerungen, von denen einige mitgeteilt seien: „Ein Individuum mit schwachem Körperwachstum hat auch ein langsames Tumorwachstum; das gleiche gilt für ein Individuum, dessen Wachstumsprozesse durch die Artreproduktion in Anspruch genommen sind. Ein kräftig wachsendes, nicht trächtiges Individuum zeigt rasche Größenzunahme eines Neoplasmas. — Infektionen befallen schwache Exemplare, das Carcinom wählt die starken. Eine Herabsetzung der Futtermenge mit der davon abhängigen Minderung der Widerstandskraft steigert die Empfänglichkeit für eine Infektion, setzt aber die Krebsfrequenz herab. Eine sehr leichte Infektion tötet ein trächtiges Weibchen; Tumorwachstum wird durch Schwangerschaft verzögert. Krebs ist eine Krankheit des mittleren und vorgeschrittenen Alters, in dem die normalen Wachstumsvorgänge auf Regeneration und Reproduktion beschränkt sind. Infektionen sind Krankheiten des frühen Lebensalters, in dem das Wachstum in erster Linie in einer Größenzunahme besteht." *J. W. Miller* (*Tübingen, z. Z. im Felde*).

Pitzmann, M., Immunity versus infection in mouse cancer experimental work. On the question of immunity to cancer produced by the preceding injection of spleen and other tissues. [Experimentelle Studie über Immunität gegen Mäusecarcinom.] (Zeitschr. f. Krebsforschg., Bd. 14, 1914, H. 1, S. 57.)

Auf Grund experimenteller Studien an Mäusen mit einem lebhaft wachsenden, aber nur wenig metastasierenden Adenocarcinom ist Verf. zu der Ansicht gelangt, daß die sogenannte Tumorimmunität gar keine eigentliche Immunität ist, sondern lediglich das Resultat einer bakteriellen Infektion des Tumors durch die scheinbar immunisierende Impfung. Aseptisch hergestellte Milzautolysate zeigten nämlich bei seinen Untersuchungen nicht das geringste Immunisierungsvermögen gegen Mäusekrebs; sie riefen vielmehr konstant septische Erscheinungen und schließlichen Tod hervor. Wurde nun frisches, aseptisch entnommenes

Milzmaterial injiziert, so entwickelte sich vom 3. Tage an eine deutliche Induration an der Impfstelle, die nach 8 Tagen ihren Höhepunkt erreichte und nach 14 Tagen wieder verschwand. Dabei bestand das Bild einer meist leichten, zuweilen auch heftigeren und eventuell sogar tödlichen Infektion. Aus der Umgebung dieser verimpften Milzstücke ließen sich regelmäßig Bakterien gewinnen, meist Diplokokken oder kurze Streptokokken, doch auch allerhand andere Mikroorganismen. In weiteren, mehrfach wiederholten Versuchen fand Verf. endlich, daß diese Bakterien imstande waren, Tumorstücken immunisatorische Wirkung zu verleihen, während sterile Kontrollimpfungen das Tumorwachstum nicht beeinflußten. *Kirch (Würzburg).*

Turnbull, A., The origin of cancer. [Entstehung des Krebses.] (Zeitschr. f. Krebsforschg., Bd. 14, 1914, H. 2, S. 288.)

Auf Grund experimenteller Studien und theoretischer Erwägungen kommt Verf. zu einer der Lehre von der parasitären Genese des Krebses entgegengesetzten Anschauung. Der Krebs geht seines Erachtens überhaupt nicht auf äußere Ursachen zurück, sondern stellt lediglich ein durch innere Gründe veranlaßtes abweichendes Verhalten der Gewebsentwickelung dar. *Kirch (Würzburg).*

Fränkel und Klein, Studien über die chemische Aetiologie des Carcinoms nach Nowell. Mit 3 Textfiguren. (Zeitschr. f. Krebsforschg., Bd. 15, 1915, H. 1, S. 76.)

Nowell isolierte vor kurzem aus Carcinomgewebe eine chemische Substanz, mit der er angeblich bei Kaninchen Carcinome mit Metastasen hervorrief, während eine aus Sarkomen dargestellte ähnliche Substanz keine Tumoren erzeugte. Durch Analysierung beider Substanzen und durch biologische Nachprüfung der Carcinomsubstanz im Tierversuch gelangten Verff. zu folgenden Schlüssen:

1. Die von Nowell aus Carcinomgewebe gewonnene und uns überlassene Substanz besteht zum großen Teil aus dem Zinksalz der Fleischmilchsäure mit einer geringen Beimengung anderer organischer Substanz. Bei der Substanz Nowells aus Sarkom handelt es sich zum größten Teil um Zinkphosphat mit einer geringen Beimengung von dem Zinksalz der Fleischmilchsäure. Die Entstehung der Salze erklärt sich aus der angewandten Methodik.

2. Mit der Carcinomsubstanz gelingt es ebenso wie mit Zinklaktat und mit anderen Zinksalzen bei subkutaner Einverleibung am Ohrgrund des Kaninchens Granulationstumoren zu erzeugen. Weiterimpfung dieser Granulationsgeschwülste auf Kaninchen und Mäuse gelang nicht. Auch konnte bei Mäusen subkutan mit den Zinksalzen kein Granulationstumor, sondern nur geringe Ulzeration erzeugt werden.

3. Die entstandenen Tumoren waren stets chronisch entzündliche Granulome, die mehr oder weniger reich an Fremdkörperriesenzellen waren. Mitunter waren sie reich an Spindelzellen und stellenweise einem Sarkom ähnlich. Carcinome und Metastasen, wie sie nach Angabe Nowells durch Einspritzung dieser Präparate bei Kaninchen erzeugt sein sollen, wurden nicht beobachtet. *Kirch (Würzburg).*

Caspari, W., Die Anwendung der chemischen und physikalischen Verfahren bei der Behandlung des Krebses. (Zeitschr. f. Krebsforschg., Bd. 14, 1914, H. 2, S. 236.)

Da die jetzt weitverbreitete Behandlung des Krebses mit radioaktiven Substanzen und Röntgenstrahlen trotz aller Verbesserungen doch lediglich eine Lokaltherapie ist, die sich nur in einigen seltenen Fällen auch gegen Metastasen anwenden läßt, so ist das Bestreben verschiedener Forscher wohl begründet, tumoraffine Substanzen ausfindig zu machen, die mit genügend entwickeltem autolytischem Prinzip in gleicher Weise Haupttumor und Metastasen zerstören. Zusammen mit Neuberg hat auch Verf. an der Darstellung solcher Stoffe gearbeitet und die drei Metallverbindungen d-Alanin-Silber, d-Alanin-Kupfer und Chloropentaminkobaltichlorid als besonders geeignet für die Behandlung des menschlichen Carcinoms herausgefunden. Durch intravenöse Injektion dieser Substanzen konnten zwar noch keine eigentlichen Heilungen, aber doch einige recht schöne Besserungserfolge erzielt werden. Stets aber war eine mehr oder weniger deutliche Einwirkung der Metallsalze auf das Geschwulstgewebe festzustellen, so daß ihre Wirksamkeit außer Zweifel erscheint. Bei längerer Behandlung trat allerdings zumeist eine Metallfestigkeit des Tumors ein. Verf. empfiehlt eine Kombination dieses Verfahrens mit der Radiotherapie, wobei überdies das in der Geschwulst in äußerst feiner Verteilung ausgefällte Metall die Wirkung der Radium- und Röntgenstrahlen möglicherweise durch Sekundärstrahlung noch verstärkt.

Kirch (Würzburg).

Bauer, R., Latzel, R. u. Wessely, E., Unsere Erfahrungen über die Wirkung von Tumorautolysaten bei Behandlung maligner Neoplasmen. (Ztschr. f. klin. Med., Bd. 81, H. 5 u. 6.)

Die Fälle, an denen Autolysate versucht wurden, waren sämtlich inoperabel, resp. nicht radikal operiert und betrafen Magen-, Darm-, Uterus-, Mamma- und Nierencarcinome. Die Autolysate wurden fast ausschließlich aus Mammacarcinomen gewonnen (durch mechanische Zerkleinerung, Aufschwemmung in physiologischer Kochsalzlösung, Erhitzen auf 52° und Autolysierenlassen während dreier Tage). Einige Patienten wurden mit tumoreigenem Material behandelt. Die Injektionen waren subkutane und intravenöse.

Die Erfolge waren bescheidene. Ein Eall von lymphatischer Leukämie wurde günstig beeinflußt. Vermehrte Eiweißausfuhr konnte als Folge der Autolysateinverleibung konstatiert werden. Die Abbaureaktion (Abderhalden) gegen eigenes Tumormaterial wurde z. T. in positivem Sinne beeinflußt, z. T. blieb sie negativ.

Frenkel-Tissot (Berlin).

Blumenthal, Bemerkungen zur Behandlung bösartiger Geschwülste mit Extrakten des eigenen bzw. eines analogen Tumors. (Zeitschr. f. Krebsforschg., Bd. 14, 1914, H. 3, S. 491).

Die gleiche strenge Spezifität, die Verf. zusammen mit v. Leyden für die auf Zytolyse beruhende passive Immunisierung zur Neutralisierung der Krebszellen forderte, haben beide auch für die aktive Immunisierung mit Tumorextrakten (Vakzinationstherapie) als absolute Notwendigkeit betont. Sie versprechen sich sogar von Emulsionen des eigenen Tumors (Autovakzination) eine noch größere Wirkung, eine Anschauung, die Lewin für Rattensarkome experimentell hat bestätigen können. Eine scharfe Abtrennung der Behandlung mit Tumoremulsionen von der mit andersartig gewonnenen Auszügen spez. Autolysaten, wie

dies Keyßer verlangt, hält Verf. nicht für tunlich, so lange nicht durch die Therapie erwiesen ist, daß bei beiden Methoden ganz verschiedenartige Stoffe mit verschiedenen Wirkungen extrahiert werden. Wenn auch die Autolysate aus Tumorgewebe wohl mehr fertiges Krebsferment enthalten als die nicht autolysierten Tumoremulsionen, so darf doch nach Ansicht des Verf. die Autolysattherapie keineswegs als Fermenttherapie der Tumoremulsion gegenübergestellt werden; er hält im Prinzip beides für die gleiche Behandlungsart. Dagegen ist seiner Meinung nach wohl ein Unterschied zwischen filtrierten und unfiltrierten Extrakten zu machen, da möglicherweise in Filtraten Stoffe fehlen, die in den einfachen Emulsionen zur Wirkung kommen können. In ähnlicher Weise haben Alkohol- und Ammoniumsulfat-Fällungen aus Extrakten bzw. Autolysaten den Nachteil, daß sich alle möglichen Antigene den ausfallenden Eiweißkörpern beimischen können.

Wenngleich die verschiedensten Extrakte, Autolysate, Emulsionen, Filtrate und Fällungen sich sämtlich bei Tier und Mensch zuweilen als wirksam erwiesen haben, so ist man doch weit davon entfernt, alle diese Methoden als gleichwertig anzusehen, und es muß weiterer Forschung überlassen bleiben, hier das geeignetste Verfahren ausfindig zu machen. Auch über die Art der Applikation sind die Untersuchungen noch nicht abgeschlossen; immerhin hat namentlich eine von Keyßer empfohlene Methode (wiederholte Injektionen anfangs kleiner und dann steigender Dosen) bereits recht ermutigende Resultate gezeitigt.

Kirch (Würzburg).

Fichera, Ueber die biologische Onkotherapie. [Antwort an Prof. F. Blumenthal.] (Zeitschr. f. Krebsforschg., Bd. 15, 1915, H. 1, S. 184.)

Unerfreuliche Polemik. Auf die scharfen Angriffe Blumenthals in Bd. 14, 1914, H. 2 gleicher Zeitschrift erwidert Verf. mit noch schärferen Gegenangriffen. Er behauptet, Blumenthal verschweige einfach, um seine eigenen Beiträge über aktive und passive Tumorimmunisierung neu und unabhängig zu gestalten, alle vorausgegangenen Mitteilungen, die größtenteils französischen (Serumtherapie) und englischen (Fermente) Forschern angehören; das Gleiche habe er zu wiederholten Malen auch gegen die italienische Schule versucht. Die Methode der Autolysate werde ebenfalls zu Unrecht von Blumenthal als sein persönliches Verdienst beansprucht, da aus dessen Arbeiten selbst seine (d. h. Ficheras) Priorität hervorgehe. Die scheinbar große Differenz in der Dauer zwischen seiner und Blumenthals Autolysierungsmethode sei auf entsprechende Uebertreibungen Blumenthals nach beiden Richtungen hin zurückzuführen. Blumenthal umgehe im weitesten Sinne des Wortes die Theorie des onkogenen Gleichgewichtsmangels, mit welcher die italienischen therapeutischen Versuche im engsten Zusammenhange stehen. *Kirch (Würzburg).*

Fichera, Ausbau der Theorie des onkogenen Gleichgewichtsmangels und der histogenen Chemotherapie zur Entstehung und Behandlung der bösartigen Geschwülste. (Zeitschr. f. Krebsforschg., Bd. 14, 1914, H. 1, S. 46.)

Die in einer nicht ganz leicht verständlichen Sprache abgefaßte Arbeit bringt eine historische Uebersicht über die allgemeine Entwickelung der von der italienischen Schule verfochtenen Theorie des Geschwulstproblems und über die daraus entspringenden biologischen Heilmethoden. Seit 1907 hat sich Verf. mit experimentellen Tumorstudien befaßt und in dreijähriger Arbeit eine eigene Theorie der Genese bösartiger Geschwülste, die Lehre vom „onkogenen Gleichgewichtsmangel“, aufgestellt, die von 1910 ab durch zahlreiche Arbeiten

seiner Schüler und anderer Autoren noch weiter ausgebaut worden ist und zur Schaffung einer „histogenen Chemotherapie“ geführt hat.

Verf. unterscheidet zwei Arten von Organen, einmal solche, die Hemmungsstoffe für die Tumoren bilden, sog. Organe mit gegenblastischer Aktivität, und zweitens solche, die entgegengesetzt wirken. Normalerweise halten sich beide Organsysteme das Gleichgewicht. Entsteht nun zwischen ihnen ein disharmonischer Zustand, eine Störung der chemomorphotischen Beziehungen, so sind die Bedingungen für die Entstehung eines Tumors gegeben. Im Sinne dieser Theorie ist späterhin von Seiten seiner Schüler eine Resistenzskala aufgestellt worden, mit einem Minimum für den Hoden und einem Maximum für die Milz. Bei entmilzten Tieren soll eingeimpftes Geschwulstgewebe rascher angehen und eine etwa schon bestehende Immunität verloren gehen; dagegen sollen kastrierte Mäuse, denen der Hoden als tumorblastisches Organ fehlt, gegen Neoplasmaeinspritzungen resistenter sein als normale.

Die auf diesen Anschauungen basierende histogene Therapie soll den Ausgleich des disharmonischen Zustandes beider Organsysteme, der chemomorphotischen Störung, durch Onkolyse herbeiführen. Onkolytische Aktivität besitzen vor allem Milz, Thymus, embryonales und neoplastisches Gewebe. Mit Extrakten und Autolysaten dieser Organe oder Gewebe sollen bereits recht schöne Erfolge, Besserungen und sogar Heilungen, erzielt worden sein. Ihre Wirkung ist eine direkte, vermittelst tumorlösender, jedoch keineswegs spezifischer Fermente, im Gegensatz zu den Antigenen, die erst im Körper Zytolysine erzeugen, welche ihrerseits völlig spezifisch sind. Demnach handelt es sich hier um eine Histotherapie und nicht um eine Vakzination.

Kirch (Würzburg).

Blumenthal, Bemerkungen zu dem Aufsatz von G. Fichera: „Ausbau der Theorie des onkogenen Gleichgewichtsmangels usw.“ (Zeitschr. f. Krebsforschg., Bd. 14, 1914, H. 2, S. 327.)

Verf. fühlt sich durch den Schlußsatz der oben genannten, in gleicher Zeitschrift Bd. 14 S. 46 veröffentlichten Arbeit Ficheras des Plagiats beschuldigt und verteidigt demgegenüber an der Hand seiner früheren Publikationen die absolute Selbständigkeit seiner Arbeiten und Gedankengänge. Während Ficheras erste Veröffentlichung auf dem Gebiete der Tumorextraktbehandlung aus dem Jahre 1908 stamme, habe er bereits 1902 (Deutsche med. Wochenschr., Nr. 36) berichtet, gemeinsam mit von Leyden einen krebskranken Hund durch aktive und passive Immunisierung geheilt zu haben, und kurz darauf noch einige weitere Arbeiten über Tumorimmunisierung mitgeteilt.

Mit der Feststellung der Priorität seiner Arbeiten gibt sich Verf. aber noch nicht zufrieden. In sehr scharfen Worten greift er Ficheras therapeutische Anschauungen an und lehnt es durchaus ab, von ihm überhaupt als Vertreter dieser Ideen zitiert zu werden. Er selbst halte nämlich, so führt Verf. weiter aus, eine Geschwulstbehandlung lediglich mit homologem bezw. eigenem Tumorgewebe für möglich und sehe die Wirkung dieser Extrakte in Antigenen, die Zytolysine von der gleichen Spezifität erzeugen, wie sie auch von Abderhalden für die Abbaufermente betont werde. Fichera dagegen leugne nicht allein die Spezifität des Tumorgewebes für die Therapie, sondern halte sogar

eine Behandlung mit Extrakten embryonaler Gewebe für noch erfolgreicher. Seine wirksamen Stoffe seien onkolytische Fermente aus Milz, Thymus und embryonalem Gewebe, welche heterolytisch und daher nicht mit den im Krebsgewebe vorhandenen autolytischen Fermenten zu identifizieren seien. Bezüglich der Methodik der Tumorextraktbehandlung sei die vom Verf. angegebene Art der Autolysierung, die nur 1—3 Tage in Anspruch nehme und den beabsichtigten Zweck, Absterben der Krebszellen ohne Verringerung der therapeutischen Wirksamkeit der Extrakte, vollkommen erfülle, gegenüber der volle 2—4 Monate dauernden Methode Ficheras von allen anderen Autoren akzeptiert worden. Der Gedanke der Autolysierung sei zwar durch Fichera vor ihm zur Ausführung gelangt, doch gebühre das eigentliche Verdienst deren Entdeckung auch nicht Fichera, sondern Jensen. Zudem sei diese Methode keine neue Behandlungsart, sondern nur eine methodische Variation bezw. Verbesserung der bisher geübten Darstellung der Tumorextrakte. Die Priorität für die Gedankenrichtung dieser Heilmethode selbst, ganz gleich, ob man in Zukunft mit autolysierten oder mit nicht autolysierten Tumoren behandele, müsse er mit von Leyden zusammen beanspruchen. Fichera aber sei „auf diesem ganzen Arbeitsgebiet weder der Inaugurator einer neuen richtigen Idee, noch der Verbesserer der Methodik, noch der wirksame Propagator dieser Heilrichtung. Nichts, gar nichts auf diesem Gebiete sei von Fichera zuerst festgestellt worden.“ *Kirch (Würzburg).*

Green, Fred, Beiträge zur Serodiagnostik des Krebses. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. experim. Therapie, Bd. 23, H. 5, S. 558—564.)

Verf. unterzieht die beiden serologischen Methoden zur Krebsdiagnose, die auf die Anaphylaxie beruhende von Ransohoff und die auf dem Prinzip der Komplementbindung beruhende von Yamanouchi und Lytchkowsky einer Nachprüfung. Es gelang Verf. nicht, den von Ransohoff zwischen dem Serum Krebskranker und dem Serum Gesunder beobachteten Unterschied bei der Reinjektion der mit Carcinomserum vorbehandelten Tiere festzustellen. Ein mit dem Micrococcus neoformans nach den Angaben von Yamanouchi und Lytchkowsky hergestelltes Antigen gab mit wenig Ausnahmen (28 %) eine mehr oder weniger deutliche Hemmung der Hämolyse, aber auch Sera von Nichtkrebskranken reagierten in 55 % mehr oder weniger deutlich positiv, zu ähnlichem Ergebnis führten die Untersuchungen mit den in gleicher Weise hergestellten Antigenen aus Staphylokokken und Streptokokken. *Kankeleit (Dresden).*

Robin, A., L'acide urique et les corps puriques chez les cancéreux. Leurs rapports à l'acide phosphorique urinaire total. [Harnsäure und Purinkörper bei Krebskranken.] (Bulletin de l'académie de médecine de Paris, 1914, No. 12.)

Die Untersuchungen des Verf.s über Harnsäure und Purinkörper bei Krebskranken ergaben nicht ein für Carcinom eindeutiges Resultat. Oft ist die Vermehrung der Purinkörper stärker ausgesprochen als die der Harnsäure. Das Verhältnis der Härnsäure zur Totalphosphorsäure ist bei den Krebskranken nicht regelmäßig höher; es ist es eher bei Krebsen mit rapidem Verlauf. *Hedinger (Basel).*

Robin, A., Les éliminations globales, l'azote total, l'urée et le rapport azoturique dans l'urine des cancéreux. [Eiweiß, Stickstoff, Harnstoffausscheidung bei Krebskranken.] (Bulletin de l'académie de médecine de Paris, 1914, No. 12.)

Eine Reihe von Untersuchungen beweisen, daß bei Krebskranken in der Ausscheidung der im Titel genannten Substanzen gewisse Abweichungen vorkommen können; doch sind diese nicht für Carcinom spezifisch. *Hedinger (Basel).*

Robin, Albert, Recherches sur les troubles des échanges chez des cancéreux. L'azote ammoniacal et l'aminoacidurie. [Ammoniakalischer Stickstoff, Aminosäuren im Harn bei Krebskranken.] (Bulletin de l'académie de médecine de Paris, 1914, No. 23.)

Verf. kontrollierte bei 16 Krebskranken die Aussage verschiedener Autoren über die diagnostische Wichtigkeit der Vermehrung des ammoniakalischen Stickstoffes und der Aminosäuren im Harn von Krebskranken. Er kommt zum Ergebnis, daß die Vermehrung des ammoniakalischen Stickstoffs für Krebserkrankung nichts Charakteristisches bietet und daß die Vermehrung der Aminosäuren nicht spezifisch für Carcinom sei, sondern nur auf eine stärkere Autolyse des krebsigen Gewebes und auf einen rapidern Verlauf der Krankheit hinweise. Die Vermehrung der Aminosäuren ist bei Krebsen des Verdauungstraktus, der Leber und des Pankreas stärker ausgesprochen. *Hedinger (Basel).*

Rosenbaum, Beitrag zur Frage der onkologischen Stellung des sogenannten Endothelkrebses der Pleura. (Zeitschr. f. Krebsforschg., Bd. 14, 1914, H. 3, S. 543.)

Ausführliche Beschreibung der Krankengeschichte und Differentialdiagnose sowie des makroskopischen und mikroskopischen Sektionsbefundes bei zwei Fällen von primärem malignen Pleuratumor mit kontinuierlichem Uebergreifen auf die Lunge und multiplen Metastasen. Der Prozeß hat sich in beiden Fällen auf die ganze, durch Bindegewebswucherung hochgradig verdickte Pleura ausgedehnt. Mikroskopisch finden sich lange, epithelähnliche Zellreihen, welche die Spalten des stark vermehrten, kernarmen Bindegewebes und die Zwischenräume der Zwerchfellmuskulatur ausfüllen und mehrfach tubulöse Anordnung zeigen. Als Mutterboden der Geschwulst können die Alveolarepithelien der Lunge und die Flimmerepithelien der Bronchen dem mikroskopischen Befunde zufolge für beide Fälle von vornherein ausgeschlossen werden. Auch die Epithelzellen der Bronchialschleimdrüsen kommen hierfür nicht in Betracht; selbst das in einem der beiden Fälle beobachtete Mehrschichtigwerden des Drüsenepithels und der Untergang zahlreicher Drüsenzellen spricht nicht für diese als Mutterboden, sondern ist als gesteigerter Wachstumsvorgang zu deuten, der durch den Reiz der gewaltigen Zellvermehrung im umgebenden, völlig von Tumormassen gebildeten Gewebe ausgelöst wird. Demnach könnten die Tumoren lediglich entweder vom Deckepithel der Pleura oder von der Intimaauskleidung der pleuralen Lymphräume ihren Ausgang genommen haben. Welche von diesen beiden Möglichkeiten zutrifft, ist auch in den vom Verf. beschriebenen zwei Fällen nicht zu entscheiden. Da eine ein-

wandfreie Benennung derartiger Geschwülste im Rahmen der gebräuchlichen Nomenklatur vorläufig nicht angängig ist, empfiehlt sich mit Rücksicht auf den im mikroskopischen Bilde vorherrschenden carcinomatösen Charakter einerseits, den immerhin wahrscheinlichen endothelialen Ursprung andererseits die Beibehaltung der Bezeichnung „Endothelkrebs“. *Kirch* (*Würzburg*).

Lehmann, Walter, Ueber einen myxomartigen Tumor von embryonaler Struktur. (Frankf. Zeitschr. f. Pathologie, Bd. 17, H. 1—3).

Kirschgroße, gut abgekapselte, elastische Geschwulst im Unterhautzellgewebe des Oberschenkels einer 40jährigen Frau. Der Tumor bietet sehr differente histologische Bilder: Kompakte Haufen polymorpher Zellen mit hellen rundlichen und dunklen runden oder ovalen bis spindelförmigen Kernen, zwischen denen Interzellularsubstanz und schleimige Massen nachzuweisen sind, oder kleine Hohlräume, die durch die netzartigen Verzweigungen und Fortsätze einiger Zellen gebildet werden. Daneben treten dieselben dunklen oder helleren Zellen innerhalb syncytialer Bänder in den Schleimmassen auf. Trotz der sehr differenten histologischen Bilder neigt Autor zu der Auffassung, daß hier Zellen derselben Art, nur vielleicht in verschiedenen Stufen ihrer Differenzierung, vorliegen. Vielleicht handelt es sich um einen kongenital mißbildeten, fehl differenzierten Keim von Muskelzellen, worauf eine gewisse Aehnlichkeit der syncytialen mit großen Vakuolen versehenen Bänder der Geschwulst mit den Strukturen, die in kongenitalen Rhabdomyomen des Herzens auftreten, hinweist. *Stoeber* (*Würzburg*).

Beckey, Klaus. Ueber ein hornbildendes Plattenepithel-Melanom der Haut. (Frankf. Zeitschr. f. Pathologie, Bd. 17, H. 1—3.)

Braunschwarzer, knopfförmig prominenter, markstückgroßer Tumor in der Bauchhaut eines 50jährigen Mannes, der sich als verhornendes, nicht ulzeriertes Plattenepithelcarcinom herausstellt. Fast alle Epithelzellen zeigen ein charakteristisches, feinkörniges, braunes Pigment, das den Zellkern in Form einer Haube umgibt. Melanoblasten fehlen. In den bindegewebigen, schmalen Septen des Carcinoms sowie in dem darunterliegenden Cutisgewebe findet sich spärliches, feinkörniges, meist extrazellulär gelagertes Pigment.

Abgesehen von dem Pigmentgehalt unterscheidet sich der Tumor von anderen Plattenepithelkarzinomen dadurch, daß die Charaktere der Epidermiszellen mangelhaft ausgebildet sind, die Zellen zu gleichmäßig, reichlich, die Verhornung atypisch, die Riffelzellenbildung sehr mangelhaft ist. Es ist deshalb anzunehmen, daß eine angeborene Gewebsmißbildung der Epidermis vorliegt, auf deren Boden ein echtes, hornbildendes Plattenepithelmelanom entstanden ist. *Stoeber* (*Würzburg*).

Kirmisson, E., Des angiomes profonds douloureux des membres. [Die tiefen schmerzhaften Extremitätenangiome.] (Bulletin de l'académie de médecine de Paris, 1914, No. 25.)

Verf. macht an Hand einer Beobachtung bei einem Mädchen von 12 Jahren auf die Bedeutung der schmerzhaften tiefen Angiome der Extremitäten aufmerksam. Diese tiefen, unter der Aponeurose gelegenen

Angiome, die teils zu lokalisierten, teils zu diffus ausstrahlenden Schmerzen Anlaß geben, sind manchmal klinisch nur an den subjektiven Beschwerden erkennbar, da sie oft als Tumoren nicht gefühlt werden können. Sie werden oft lange Zeit verkannt und als Tuberkulose, Syphilis, Neuralgien usw. behandelt. *Hedinger (Basel).*

Sell, Ein Fall von Endotheliom des Uterus. (Lymphangioendotheliom). Mit drei Textfiguren. (Zeitschr. f. Krebsforschung, Bd. 14, 1914, H. 1, S. 26.)

Den 15 zur Veröffentlichung gelangten und in einer Arbeit von Stolz zusammengestellten Fällen von Uterusendotheliom fügt Verf. einen weiteren hinzu. Es handelt sich um eine der äußerst seltenen cystischen Formen von Lymphangio-Endothelioma uteri, das die Portio einer 19jährigen Patientin befallen hatte und die operative Herausnahme des gesamten Uterus mit Adnexen veranlaßte. Die oft recht schwierige Differentialdiagnose des Endothelioms baut sich in dem ausführlich beschriebenen Falle im wesentlichen auf histogenetische Momente auf, die durch morphologische Kriterien eine weitere Stütze erfahren. *Kirch (Würzburg).*

Benthin, W., Zur Kenntnis des Carcinoma sarcomatodes des Uterus. (Beitr. z. pathol. Anatomie u. allgem. Pathologie, Bd. 60, H. 1.)

Verf. beschreibt einen seltenen Tumor des Uterus. Dieser lag in der Hinterwand des Uterus, ragte zirka 1,6 cm über die Uterusmucosa hinaus, seine Basis hat die Masse 4 : 4 : 4. Die histologische Untersuchung ergab an den gegen den Fundus zu gelegenen Partien eine rein adenomatöse Wucherung, weiter nach abwärts nehmen diese Wucherungen das Bild eines malignen Adenoms und eines Adenocarcinoms an. Das Stroma ist hier auffallend zellreich und nimmt sarkomatösen Charakter an. Zahlreiche Mitosen sind hier zu sehen. An einzelnen Stellen finden sich rein sarkomatöse Partien. Zwischen die adenocarcinomatösen Drüsenschläuche finden sich aus Plattenepithelzellen bestehende Epithelnester eingestreut, die an mehreren Stellen Verhornung zeigen. Es findet sich ein dem Cancroid ähnliches Bild. Die Schleimhaut des Uterus zeigt normale Beschaffenheit. Es fragt sich nun, ob es sich nun um zwei genetisch von einander getrennte Geschwülste oder um ein Carcinom, dessen Stroma sarkomatös entartet ist, handelt. Da die beiden Geschwulstgewebsarten an mehreren verschiedenen Stellen des Tumors „in engstem Connex" gefunden wurden, scheint doch die Annahme berechtigt, daß es sich um ein echtes Carcinoma sarcomatodes handelt. *E. Schwalbe u. E. Schwarz (Rostock).*

Reuter, Wolfgang, Ueber eine gutartige mesenchymale Geschwulst des Uterus von sarkomähnlichem Bau. (Frankf. Zeitschr. f. Pathologie, Bd. 17, H. 1—3.)

Große solitäre Cyste in der Uteruswand, die makroskopisch und mikroskopisch eine eigenartige Wand von Tumorgewebe zeigt, das einen sarkomartigen Spindelzellenreichtum aufweist. Das Tumorgewebe ist gegen die Uterusmuskulatur zumeist scharf abgesetzt und nach dem Cystenlumen zu durch einige gedrängte Bindegewebszellen begrenzt.

Es besteht aus Spindelzellen, die eine auffällige Neigung zu perivasaler, scharf umschriebener Anordnung zeigen, aber auch diffus wuchern.

Der ganze Tumor ist reich durchsetzt von neugebildeten, verschieden weit entwickelten, meist dilatierten Blutgefäßen. In unmittelbarer Nähe des Tumors finden sich in der Muskelwand Zellstränge vom Aussehen jugendlicher glatter Muskelfasern. Die Muskelhülle trägt den Charakter des Myofibroms.

Die Entstehung der Cyste scheint Autor durch zentralen Zerfall des Tumors am wahrscheinlichsten. Der Tumor selbst ist trotz der Aehnlichkeit kein Spindelzellensarkom. Seine verschiedenen Komponenten (ausgereiftes Muskelgewebe des myomatösen Mantels, jugendliche glatte Muskelfasern, undifferenzierte Spindelzellen) müssen als die verschiedenen Entwicklungsstadien eines mesenchymalen Keimes aufgefaßt werden, der aus irgend welchen Gründen in der Uteruswand unverbraucht liegen geblieben ist und sich später langsam weiter differenziert hat.

Ein anderer Tumor des Uterus, den Verf. zu untersuchen Gelegenheit hatte, nämlich ein kernreiches Fibromyom mit lymphangiektatischer Cystenbildung, wird zum Vergleiche mit erst beschriebenem Tumor herangezogen. Beide Tumoren sind als Abkömmlinge gleichwertiger, mesenchymaler Keime aufzufassen, wobei das Fibromyom sich als das besser ausgereifte erweist. *Stoeber* (*Würzburg*).

Rittershaus, Ueber das primäre Carcinom der Vulva. (Dtsche. Zeitschr. f. Chir., Bd. 128, H. 3 u. 4.)

Mitteilung dreier Fälle von Vulvacarcinom; alle hatten Leistendrüsenmetastasen, der eine inoperable trotz Metastasen von Faustgröße autoptisch gesunde innere Organe. *Schüssler* (*Kiel*).

v. Werdt, Felix, Ueber die Granulosazelltumoren des Ovariums. (Beitr. z. pathol. Anatomie u. allgem. Pathologie, Bd. 59, H. 3.)

Verf. faßt die Ergebnisse seiner Arbeit in folgenden Worten zusammen:

I. „Im Ovarium kommen nicht all zu selten epitheliale Tumoren zur Beobachtung, die eine Anzahl gemeinsamer Merkmale aufweisen. Das Epithel derselben gleicht durchweg dem Keimepithel, d. h. dem Epithel der Eiballen und der Membrana granulosa der fertigen Follikel, sowie den von Walthard beschriebenen Granulosasträngen. Die meisten dieser Geschwülste fallen dadurch auf, daß sie zur Bildung follikelartiger Cysten mit Membrana granulosa und Theka externa neigen. Eine Theka interna sowie die Eizelle fehlen.

II. Die angegebenen Merkmale berechtigen uns, diese Geschwülste vom Keimepithel, insbesondere von den Walthardschen Granulosasträngen abzuleiten und in eine besondere Gruppe als Granulosazelltumoren zusammenzufassen.

III. Die Granulosazelltumoren unterscheiden sich histologisch durch das Aussehen des Epithels, sowie die Neigung zur „Follikelbildung“ von allen übrigen epithelialen Ovarialtumoren, speziell von den Kystomen.

IV. Kystome, Papillome, sowie eine Anzahl solider Ovarialtumoren mit von den Granulosazelltumoren abweichendem Epithel entstammen daher

höchst wahrscheinlich nicht dem Keimepithel, sondern entweder dem Oberflächenepithel des Ovariums oder Einsenkungen desselben (Pflügerschen Schläuchen) oder aber in das Ovarium versprengten Flimmer-, Becher-, Zylinderherden (siehe Walthard) oder schließlich den Resten des Wolffschen Körpers. *E. Schwalbe u. E. Schwarz (Rostock).*

Acconci, G., Ricerche sull'anatomia patologica della placenta. Nota II: albuminurie. [Pathologische Anatomie der Plazenta-Albuminurie.] (Folia Gynaecologica, Bd. 9, No. 1.)

Verf.s Untersuchungen an der Plazenta in Fällen von Schwangerschafts-Albuminurie und Eklampsie führten ihn zu folgenden Resultaten:

Die Grundalteration besteht in tiefgehenden Modifizierungen der epithelialen Elemente. Diese führen durch die Alterationen die sie in den Villi und in der M. serotina erzeugen, durch die subdeziduale Ansammlung von trophoblastischen Elementen an einigen Stellen und durch die Ansammlung und Schichtung von fibrinoiden Stoffen, die durch Entartung der genannten Elemente entstehen, einerseits zum Auftreten von Zirkulationsstörungen: Verlangsamung des Blutstromes, schwieriger Abfluß des Blutes und infolgedessen Stauung in den intervillösen Räumen. Andererseits führen sie und zwar auch infolge der Ablösung und des Zerfalls des Syncytium und des Eindringens in den Kreislauf von Stoffen, die durch den Zerfall des Syncytiums und der trophoblastischen Elemente entstehen, zur Bildung von Plazentarknoten neoformativer Art, zu degenerativen Alterationen der fötalen Gefäße mit darauffolgender Thrombosis perivillosa, und zur Entstehung von dezidualen und intraplazentaren hämorrhagischen Herden.

Infolge der besonderen Epithelalterationen und der zunehmenden Zerstörung von an ektodermischen Elementen reichen Plazentargeweben kommt der allgemeine Intoxikationszustand zustande mit einer Neigung zur Blutgerinnung, zur Entstehung von Leber- und Nierenalterationen und zum Auftreten der arteriellen Hypertension. Diese letzte wirkt ihrerseits zurück auf die bereits alterierte Plazenta, in welcher sie neue Blutungen hervorruft. Deshalb findet man in der Plazenta in derartigen Fällen so leicht frische hämorrhagische Herde.

In den Fällen von einfacher Reakutisierung von einer präexistierenden chronischen Nephritis hat Verf. beobachtet, daß die pathologisch-anatomischen Alterationen der Plazenta einen ausgesprochenen degenerativen, zuweilen auch entzündlichen Charakter haben, wobei sich das epitheliale Element in vollständig passiver Weise verhält.

K. Rühl (Turin).

Lesser, A., Ablösung fast der ganzen Decidua vera durch kriminelle Uterusinjektion. (Vierteljahrsschr. ger. Med., Bd. 49, 1915.)

Der Sektionsbefund in dem vorliegenden Falle von kriminellem Abort ließ den Schluß zu, daß die Ablösung der Decidua vera durch Injektion einer nicht indifferenten Flüssigkeit direkt in das Gewebe der Decidua verursacht worden sei. *Robert Lewin (Berlin).*

Orhan, Ein eigenartiger Fall von Uterusruptur. (Bruns Beitr., Bd. 94, 1914, H. 1, S. 104.)

Eine türkische Frau, die im 8. Monat gravid, erlitt ein heftiges

Trauma. Nach dem Unfall, der ohne Uterusblutung verlaufen war, traten die Menses nicht mehr ein. Ein Kind wurde nie geboren.

Die Untersuchung bei der Aufnahme, die 3 Jahre später erfolgte, ergab einen quer zur Medianlinie liegenden, walzenförmigen „Tumor", der sich leicht als Foetus diagnostizieren ließ. Der Uterus schien in seiner Größe einer Gravidität im 4. Monat zu entsprechen, zeigte aber keine Verbindung mit dem Foetus. Es wurde daher eine extrauterine Gravidität angenommen. Bei der Operation fand man frei zwischen den Därmen gelegen den Foetus, der durch die Nabelschnur mit dem Uterus zusammenhing. Die Eihäute lagen eng um den Foetus. Der Uterus war zu einem ganz kleinen Gebilde zusammengeschrumpft, während das Gebilde, das als Uterus angesprochen wurde, die fast kindskopfgroße Plazenta war, die dem Uterus aufsaß.

Der gravide Uterus war also an seinem Scheitel rupturiert und der Foetus mit der Plazenta in der Bauchhöhle ausgetreten. Durch die Plazenta war der Riß tamponiert worden, da sie nach der Ausheilung abgeschnürt worden war. Diesem günstigen Umstand verdankte die Patientin zweifellos hr Leben. *Th. Naegeli (z. Z. Greifswald).*

Bücheranzeigen.

Körner, Moriz, Die Transfusion im Gebiete der Kapillaren und deren Bedeutung für die organischen Funktionen im gesunden und kranken Organismus. — Neu herausgegeben von Rudolf Klemensiewicz. Leipzig, S. Hirzel, 1913.

Die Arbeiten Moriz Körners über „Transfusion" werden in dem vorliegenden Band anläßlich des 50jährigen Bestehens der medizinischen Fakultät in Graz von Klemensiewicz neu herausgegeben und sind von ihm mit kritischen und ergänzenden Erläuterungen versehen. An der Spitze des Buches wird ein kurzes Bild von Körners Leben und seiner wissenschaftlichen Bedeutung entworfen. Nach einer sachlichen Einleitung des Herausgebers folgt Körners erste Arbeit: Das Kreislaufschema, der schematische Versuch und dessen analytische Erörterung. Wenn K. von Transfusion spricht, so meint er damit nicht eigentlich das, was wir heute als Transsudation bezeichnen, sondern einen rein physikalisch zu denkenden Filtrationsprozeß von den Blutkapillaren in die Gewebe hinein. Daß solche Filtrationsprozesse bei dem großem Wasserreichtum und der Wichtigkeit des Wasserverkehrs im Körper existieren müssen, ist Voraussetzung aller Versuche und Erörterungen. Diffusionsprozesse, deren Bedeutung K. anerkennt, vernachlässigt er bewußt, um die Versuche nicht zn komplizieren, und er stellt sich daher die Aufgabe, „nur den Transfusionsprozeß als solchen zu studieren, d. h. man untersucht die Erscheinungen, welche eintreten, wenn Wasser unter bestimmten Druckverhältnissen einen der menschlichen Blutbahn analog eingerichteten Apparat durchläuft und Gelegenheit hat, auf einer Strecke dieser Bahn durch transfusionsfähige Wandungen mit Wasser, welches sich außerhalb der Bahn befindet und die transfusionsfähige Strecke umgibt, in ungehinderten Verkehr zu treten". Das Grundexperiment dazu ist der „schematische Versuch". Die arterielle und venöse Blutbahn wird in dem dazu konstruierten Apparat durch ein starres Röhrensystem dargestellt, während dem Kapillargebiet eine durchlässige und dehn- und komprimierbare Strecke (Darmstück) entspricht, die wiederum von einem allseitig geschlossenen und mit Wasser gefüllten Raum umgeben ist. Durch dieses Röhrensystem wird Wasser unter einem gleichmäßigen Druck hindurchgetrieben. Aus Beobachtung und Berechnung läßt sich dann der Schluß ziehen, daß in einem solchen System ein einheitlicher Flüssigkeitsstrom nicht existieren kann, weil durch das Steigen des Druckes in dem geschlossenen und mit Wasser gefüllten Raum (Gewebedruck!) das weiche Darmstück (Kapillargebiet) bald vollständig verschlossen wird. Um den Flüssig-

keitsstrom aufrecht zu erhalten, muß der geschlossene Raum, also die Gewebe, einen Abfluß haben, und dieser wird im Körper durch die Lymphgefäße dargestellt. In diesen wiederum kommt eine Regulierung vermittelst der Klappenapparate und vor allen Dingen durch die Einschaltung von Widerständen, den Lymphdrüsen, zustande. Die treibende Kraft des Lymphstromes ist also der Gewebedruck, und dieser stammt aus dem Transfusionsakt. Die genaue Erörterung dieser Regulationsvorgänge finden wir im zweiten und dritten Kapitel. Ein viertes handelt dann von der Sekretion der drüsigen Organe, auf deren Absonderungsfunktion K. dieselben Vorstellungen anwendet wie auf das Lymphsystem. Die Regulation des Flüssigkeitsstromes komme da vermöge der Kontraktilität der Ausführungsgänge zustande. — Auch auf die Lungenatmung werden die Transfusionsgesetze angewandt. Der gasförmige Inhalt der Alveolen verhalte sich zu den in ihren Wandungen laufenden Kapillaren so, wie in andern Geweben die Parenchymflüssigkeit zu den Kapillaren; „derselbe kann daher den Transfusionsgesetzen folgen bis zu einem den inneren Mitteldruck der Blutkapillaren übersteigenden Werte gelangen und Kompression der Endquerschnitte der Kapillaren mit Unterbrechung des Blutstromes hervorbringen, wenn nicht, wie bei andern Geweben durch die Lymphgefäße, mittels der Bronchien für eiue geregelte Ableitung der Transfusionsprodukte Sorge getragen wird". Für das Zustandekommen der ganzen Funktion legt K. besonderen Wert auf die Kontraktilität der Lungen, die ihren Grund habe „in den zahllosen glatten Muskelfasern, welche planmäßig in den Wandungen der Bronchien- und Blutgefäße und zerstreut in der Bindesubstanz des Gewebes angebracht sind".

K. wendet sich sodann einigen pathologischen Prozessen zu, zunächst dem Fieber. Die Transfusion und den daraus resultierenden Gewebedruck hält er für sehr bedeutungsvoll für mannigfache in den Geweben stattfindende chemische Prozesse, besonders auch für Oxydationen, da die Diffusibilität des Sauerstoffes in weitem Maße von der Transfusion abhänge. Darum sei die Transfusion zum großen Teil als erste Veranlassung der Wärmebildung zu betrachten. Durch eine bis in alle Einzelheiten gehende Analyse, bei der besonders auch der vasomotorischen Nervenwirkung gedacht wird, die das „Akkomodationsvermögen der Blutbahn" vermittelt, kommt er dann zu dem Schluß, daß das Fieber infolge einer allgemeinen Vermehrung der Transfusionsvorgänge entstehen müsse. „Das Fieber ist ein anomaler Lebensvorgang, bewirkt durch abnorme Drucksteigerung und durch abnorme Begünstigung aller chemischen Vorgänge in den Geweben infolge eines abnormen Druckgefälles in den Kapillaren, erzeugt durch Alterationen der nervösen Regulatoren der Blutbewegung." — Es überrascht nicht, wenn K. auch für die Entstehung einer Entzündung Aenderungen der Mechanik des Blutlaufes ganz in den Vordergrund stellt. Man könnte in seinem Sinne fast sagen, daß er die Entzündung für ein lokales Fieber hält. ist er doch davon überzeugt, daß bei der Entzündung eine lokale Temperatursteigerung stattfindet. Im Grunde genommen besteht nach seiner Anschauung der wesentlichste Unterschied zwischen Fieber und Entzündung darin, daß bei letzterer die „Abspannung" lokaler Gefäßgebiete sehr viel weiter geht als allgemein beim Fieber. Steigerung des Druckgefälles, erhöhter arterieller Druck und Gewebedruck leiten den Prozeß ein, Diapedese und Emigration sind rein mechanisch zu erklären. K. geht hier so weit, daß er Durchströmungsversuche an toten Organen mit defibriniertem Blut für seine Anschauungen mit verwertet. Für die weiteren Charakteristika der Entzündung stellt dann K. die Frage: „Kann eine lokal eingreifende Störung der Blutbewegung, welche in einem begrenzten Gewebe Röte, Schwellung und Austritt von Blutkörpern, abnormen Gewebedruck und gründliche Aenderung aller Diffusionsvorgänge bewirkt, tagelang andauern, ohne den Zellen ein abnormer Reiz zu sein, ohne in diesen abnorme Imbibition und Quellung zu veranlassen, ohne eine Steigerung der Lebensvorgänge zu bewirken, welche bei schrankenlosem Fortschreiten des Prozesses selbst bis zur Vernichtung der Elemente sich erweitern kann? — Ich glaube, man müsste erst neue Entdeckungen machen, um zu beweisen, daß der unter Vermittlung abnormer Transfusion und gesteigerter Diffusion zustande kommende Prozeß ablaufen könne, ohne neben Rötung, Schwellung und Auswanderung von Blutkörpern, zugleich endogene Zeugung, Proliferation, Teilung und Vermehrung aller jener Zellen anzuregen, denen hierzu die innere Befähigung gegeben ist, es mögen nun diese Zellen aus dem Blute stammen oder organische Bestandteile der Gewebe sein." Die Einteilung der Entzündungen

in einfache und diphtheritische, die Erklärung der kollateralen Fluxion und der Lymphdrüsenschwellung durch rein mechanische Momente sei kurz erwähnt. — Hydrops und Oedem werden von K. als der Gegensatz zur Entzündung betrachtet; sie kommen zustande infolge eines absolut zu wenig steilen Druckgefälles in den Kapillaren. — Es ist, wenn man das Buch Ks. bis hier gelesen hat, nicht zu verwundern, daß er auch für die Geschwulstlehre seine hydraulischen Theorien in weitem Maße heranzieht. Von der Gewebswucherung bei den chronischen Entzündungen bis zu den Neoplasmen ist nur ein Schritt. Hier legt er nun großen Wert auf die Neubildung von Gefäßsprossen und läßt diese wiederum aus den Vasa vasorum infolge abnormer hydraulischer Verhältnisse hervorgehen. „Tatsächlich ist mit dem Auftreten neuer Gefäßsprossen in den Kapillaren einer unter den Wirkungen vermehrter von Diffusion begleiteter Transfusion stehenden Zellenmasse immer schon der Impuls zu einem lebhafteren Zellenleben gegeben und findet diese angeregte Zellenproduktion eine Begrenzung nur allein in den mechanischen Bedingungen der Ernährung; denn alle andern richten sich nach diesen. Wenn nun aber in einem bestimmten Gefäßbezirke eines Gewebes die Bedingungen eines abnormen Wachstums eine Beschränkung nicht erfahren, wenn die hydraulischen Bedingungen in den Vasis vasorum nicht aufhören, das Zellenleben in den Geweben maßlos zu begünstigen, so schießen aus den vorhandenen Gefäßschlingen immer neue Sprossen nach, das Kapillargebiet wird immer umfänglicher und stets ist der Vorgang der Gefäßneubildung von Zellenwucherung gefolgt. Es bildet sich ein Neugebilde, es entsteht eine Geschwulst, und es kommt nur darauf an, ob die Gefäßneubildung einen Abschluß finden, ob sich endlich eine Gleichmäßigkeit im Transfusionsprozeß einstellen, ob sich ein den möglichen Lymphbahnen angemessener Wert des Gewebedruckes erhalten kann oder nicht. Im ersten Fall ist die Geschwulst eine gutartige, im letzteren eine bösartige Neubildung.“

Zum Schluß untersucht K. die Frage, inwieweit ein fehlerhafter Flüssigkeitsverkehr in allen Geweben für die Entstehung der Kachexien in Betracht kommt.

Das Körnersche Buch ist keine leichte Lektüre. Das letzte Kapitel allerdings, in dem auch viel Zusammenfassendes zu finden ist, wirkt mit seinen temperamentvollen polemischen Einschaltungen bedeutend anregender als die rein sachlichen vorhergehenden. Im ganzen ist es natürlich keine Frage, daß die Anschauungen K.s einseitig sind. Aber man darf nicht vergessen, daß in diesen Abhandlungen die Einseitigkeit bewußt gewollt ist. K. hatte ja nichts anderes vor, als die mechanischen Grundlagen des Flüssigkeitsverkehrs für normale und einige pathologische Prozesse festzustellen, und er glaubt zum Schluß überzeugt sein zu können, keiner einzigen positiven wissenschaftlichen Tatsache nahe getreten zu sein. In jedem Fall ist die Konsequenz bewundernswert, mit der er seine Anschauungen von Anfang bis zu Ende durchführt. Ich bin mir bewußt, auch nicht annähernd eine erschöpfende Wiedergabe des Inhaltes erreicht zu haben. Das ist wohl auch nicht möglich, und darum verzichtete Klemensiewics auch darauf, sich mit einer Zusammenfassung der Körnerschen Ideen zu begnügen, sondern besorgte den Neudruck seiner Arbeiten. Daß Körners Lehren fruchtbar sind, dafür sind zunächst die Arbeiten Klemensiewics' ein Beweis, der auf den Fundamenten seines Lehrers weiter baut. In dem vorliegenden Buch nehmen seine Zusätze und Erläuterungen gut die Hälfte ein. Es ist ausgeschlossen, auch da auf Einzelheiten einzugehen. Es dürfte das auch darum nicht nötig sein, als wir ja in der Monographie des Herausgebers über die Entzündung und in seiner Arbeit über die Pathologie der Lymphströmung im Handbuch der allgemeinen Pathologie manches wiederfinden. Kurz gesagt, bauen die Zusätze manche Idee Körners weiter aus, an anderen Stellen korrigieren sie K.s Lehren auf Grund neuer wissenschaftlicher Einsichten.

Huebschmann (Leipzig).

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Thaysen, Einige kritische Bemerkungen zur histeochemischen Grundlage der Cholesterinsteatose, p. 433.

Referate.

Rothschild, Zur Physiologie des Cholesterinstoffwechsels. (Cholesteringehalt des Blutes, einige Organe — Hungerzustand), p. 451.

Soper, Beziehungen der Milz zum Cholesterinstoffwechsel, p. 451.
Hoessli, Experimentell erzeugte Cholesterinablagerungen (Xanthelasmen), p. 452.
Weil, Bedeutung des Cholesterins für die Entstehung der Riesenzellengeschwülste (Sehnen—Gelenke), p. 453.
Cova, Cholesteringehalt der Plazenta, p. 453.
Quinan, Fettspaltende Enzyme, p. 454.
Hayashi, Entstehung und Schicksal der Riesenzellen, p. 454.
Photakis, Herkunft der lokalen eosinophilen Zellen, p. 456.
Roth, Pathogenese und Klinik der Hämochromatose, p. 456.
ten Horn, Stauungsblutungen nach Rumpfkompression, p. 456.
Kleinschmidt, Exp. Untersuchungen über Luftembolie, p. 457.
Reuter, Exper. Untersuchungen über Fettembolie, p. 457.
Retzlaff, Beeinflussung d. Blutdrucks durch hypertonische Lösungen, p. 458.
Dold, Leukocytenanlockende Wirkung von körper- und arteigenen Sekreten und Gewebssäften, p. 458.
Williams u. Youland, Behandlung der Pneumonie mit Leukocytenextrakt, p. 459.
Gehrig, Medikamentöse Leukocytose, p. 459.
Hasselbalch und Lindhard, Zur exper. Physiol. d. Höhenklimas, p. 459.
Straub, Alveolargasanalysen, I., p. 460.
Beckmann, Alveolargasanalysen, II., p. 460.
Straub, Beckmann, Erdt und Mettenleiter, Alveolargasanalysen, III., p. 460.
—, Alveolargasanalysen, IV., p. 461.
Means, Stoffwechseluntersuchungen bei Obesitas und Akromegalie, p. 461.
Hallopeau u. Dainville, Derkumsche Krankheit mit Brustdrüsenhyperplasie beim Manne, p. 461.
Herzog, Heterologe Pubertas praecox, p. 462.
Levy, M., Nanosomie und innere Sekretion, p. 462.
Quadri, Infantilismus, p. 462.
Crove-Wislocki, Experim. Untersuchungen an Nebennieren (interrenaler Teil), p. 463.
Smith, Einfluß des Jod auf transplantierte Schilddrüse, p. 463.
Lyon, Zylinderzellenkrebs der Thyreoidea bei Morbus Basedow, p. 463.
Ewald, Maligne Hundestrumen — sekretorische Tätigkeit der Thyreoidea, p. 464.
Pentimalli, Geschwülste bei Amphibien, p. 465.
Slye, Häufigkeit und Vererbung des spontanen Mäusekrebses, p. 466.
Pitzmann, Immunität gegen Mäusekrebs, p. 466.
Turnbull, Entstehung des Krebses, p. 467.
Fränkel u. Klein, Chemische Aetiologie des Krebses, p. 467.
Caspari, Krebsbehandlung, chemisches und physikalisches Verfahren, p. 467.
Bauer, Latzel u. Wessely, Behandlung maligner Neoplasmen — Tumorautolysate, p. 468.
Blumenthal, Behandlung bösartiger Geschwülste mit Tumorzellen, p. 468.
Fichera, Biologische Onkotherapie, p. 469.
— Entstehung bösartiger Geschwülste, p. 469.
Blumenthal, Bemerkungen zu vorstehender Arbeit, p. 470.
Green, Serodiagnostik des Krebses, p. 471.
Robin, Purinkörper und Harnsäure bei Krebskranken, p. 471.
—, Eiweiß, Stickstoff, Harnstoffausscheidung bei Krebskranken, p. 472.
—, Ammoniak, Stickstoff, Aminosäuren im Harn bei Krebskranken, p. 472.
Rosenbaum, Onkologische Stellung der Endothelkrebse der Pleura, p. 472.
Lehmann, Myxomartiger Tumor von embryonaler Struktur, p. 473.
Beckey, Hornbildendes Plattenepithel, Melanom der Haut, p. 473.
Kirmisson, Extremitätenangiome, p. 473.
Sell, Endotheliom des Uterus, p. 474.
Benthin, Carcinoma sarcomatodes uteri, p. 474.
Reuter, Gutartige, mesenchymale Geschwulst des Uterus von sarkomähnlichem Bau, p. 474.
Rittershaus, Primäres Carcinom der Vulva, p. 475.
v. Werdt, Granulosazelltumoren des Eierstocks, p. 475.
Acconci, Pathologische Anatomie der Placenta, p. 476.
Lesser, Kriminelle Ablösung der Decidua vera, p, 476.
Orhan, Eigenartige Uterusruptur beim Kaninchen, p. 476.

Bücherbesprechungen.

Körner, Die Transfusion im Gebiete der Kapillaren und deren Bedeutung für die organischen Funktionen im gesunden und kranken Organismus, p. 477.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVI. No. 19.
Ausgegeben am 15. Oktober 1915.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber Ablagerung von Kalkseifen in der Leber.

Von Dr. **R. Hagiwara,** Volontärassistent am pathologischen Institut.
(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut Basel.
Vorsteher: Prof. Dr. E. Hedinger.)

Die Verkalkung der Leber kommt außerordentlich selten vor, und die einschlägigen Literaturangaben sind sehr spärlich. In den letzten Jahren hat Hedinger[1]) dieses Thema einer Besprechung unterworfen. Er beschreibt bei einem 36jährig. Manne mit Osteomalacie, Cysten im rechten Humerus und in der Brustwirbelsäule, sowie mit genuiner Schrumpfniere eine sehr ausgedehnte Kalkablagerung im Myocard, in den Nieren und in der Leber. Bei Hämalaun-Eosinfärbung fanden sich in der Leber teils isolierte, teils netzförmig zusammenhängende, intensiv blau gefärbte Herde, die vorzugsweise im Zentrum der Acini, in der Wand der Vena centralis, dann auch in vielen größeren Aesten der Vena hepatica gelegen waren; weniger auffallend war das Auftreten von Kalk im Bereich der Glissonschen Scheiden. Die Leberzellen selbst erschienen im Gebiete der Kalkablagerungen mit feinsten Körnchen besät. In diesem Falle handelte es sich, wie mikrochemisch nachgewiesen werden konnte, um Ablagerungen von phosphorsaurem Kalk. Kohlensaurer Kalk konnte nicht konstatiert werden. Die Ursache der Kalkablagerung in der Leber ist unklar; es kommt entweder eine primäre parenchymatöse Schädigung oder eine Kalkmetastase von der schweren Knochenaffektion in Frage. Auffallend ist jedoch das so seltene Befallenwerden der Leber. In Hedingers Arbeit werden auch die einschlägigen Arbeiten von Babes, Liebscher und Mihel besprochen. Aus dem gleichen Jahr stammt eine ähnliche Beobachtung von Ablagerung von vorwiegend kohlensaurem Kalk in der Leber durch Rollet[2]). Bei einem 12jährigen Knaben mit chronischer Nephritis fand sich um die Zentralvenen herum, stellenweise mit schwerem Zerfall der Leberzellen verbunden, eine ausgedehnte Kalkablagerung.

Auf die Verkalkungsprozesse, die namentlich auch in den letzten Jahren in verschiedenen anderen Organen beschrieben worden sind, trete ich hier nicht ein, sondern ich verweise in dieser Beziehung auf das ausführliche Referat von H. W. Schultze[3]).

---

[1]) Hedinger, E, Ueber Verkalkung der Leber. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte, Bd. 39, 1909.

[2]) Rollet, Multiple Verkalkung der Leber bei chron. Nephritis. Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 3, 1909.

[3]) Schultze, H. W., Verkalkung. Ergebn. von Lubarsch-Ostertag, Jahrgang 14, 1910.

Ueber experimentell erzeugte Kalkablagerung berichtet v. Kossa[1]). Wir wollen hier nur seine Befunde über Leberverkalkung kurz erwähnen.

Bei einem mit Jodoform vergifteten Kaninchen erhielt v. Kossa eine diffuse Kalkablagerung in der Leber in Form kleinster Körnchen, die sich anfangs nur an der Peripherie der Acini finden und dann auf die übrigen Zellen sich ausbreiten. Er fand zwischen Leber und Nieren gewisse Analogien, indem in beiden Organen die Epithelien es sind, die zu einer Verkalkung des Organs führen. Unterbindungsversuche an der Leber führten dagegen zu keinem positiven Befund, während in den Nieren nach Unterbindung der Arterie eine Verkalkung eintrat.

Auf die weiteren interessanten Angaben von Kossa kann ich hier nicht näher eintreten.

Im letzten Jahre publiziert Katase[2]) ausgedehnte Versuche über die Verkalkung am gesunden Tiere. Seine Versuche basierten auf der Injektion von verschiedenen Kalksalzen (Chlorid, Carbonat und Phosphat), die sowohl subkutan als intraperitoneal, wie auch intravenös eingeführt wurden. Hier sei nur kurz auf die Verkalkung der Leber hingewiesen. Sie lokalisiert sich auf beliebige Stellen der Acini, währenddem sie beim Menschen laut Befunden von verschiedenen Autoren sich lediglich auf die Zentren der Acini erstreckt. Die Untersuchungen von Katase zeigen, daß Leberverkalkungen selten sind und daß sie sich experimentell entwickeln ohne Schädigung der Blut- und Lymphwege. Es besteht ein bestimmter Zusammenhang zwischen dem physiologischen Kalkgehalt der einzelnen Organe und der Häufigkeit und Intensität der an ihnen experimentell erzeugten Verkalkungen. Letztere sind wahrscheinlich von der Kalktoleranz und dem physiologischen Stoffwechselvermögen der einzelnen Organe abhängig.

Eine vorzügliche Orientierung in diesen Fragen der Verkalkung gibt das Referat von Hofmeister „Ueber Ablagerung und Resorption von Kalksalzen in den Geweben“ in den Ergebnissen der Physiologie von Asher und Spiro, Jg. 10, 1910.

Im Verlauf der täglichen, an die Autopsien sich anschließenden histologischen Untersuchungen trafen wir auf ein eigentümliches Leberbild, das seiner Seltenheit wegen etwas ausführlicher besprochen werden soll.

Die Organe stammen von einem 25jährigen Mann, der mit der Diagnose Coma diabeticum ins Spital eingeliefert wurde.

Aus den Angaben in der Krankengeschichte, deren Ueberlassung ich der Freundlichkeit von Herrn Prof. Staehelin verdanke, ergibt sich, daß der Gesundheitszustand des Patienten immer befriedigend war, nur einige Tage vor seinem Tode stellten sich plötzlich Zuckungen und leichtes Delirium ein. Der Mann wurde in stark benommenem Zustande ins Spital gebracht, wo er nach 3 Tagen starb. Die Exspirationsluft zeigte Acetongeruch. Die Untersuchung des spontan entleerten und katheterisierten Urines auf Zucker ergab folgendes:

---

[1]) v. Kossa, Ueber die im Organismus künstlich erzeugbaren Verkalkungen. Zieglers Beiträge, Bd. 29, S. 163.

[2]) Katase, Experimentelle Verkalkung am gesunden Tiere. Zieglers Beitr. z. path. Anat., Bd. 57, 1914.

Zucker = 3,10 ‰. Trommer- und Nylandersche Reaktionen sind stark positiv. Azeton positiv, Azetessigsäure negativ. Eiweiß = 0,5 ‰.

Aus dem Sektionsprotokoll (No. 68, 1915) sei hier folgendes erwähnt:

Die am 25. Januar 1915 ausgeführte Autopsie zeigte einen ziemlich großen Körper in geringem Ernährungszustand. Die Leber ist groß und wiegt 2400 g. Ihre Oberfläche ist glatt. Auf Schnitt ist das Gewebe sehr bluthaltig. Die Zentren der Acini sind hier und da zusammengeflossen, die Peripherie ist trüb. Die Glissonschen Scheiden sind nicht verbreitert. Das Gewebe ist brüchig. In den Gallenwegen findet sich wenig Galle, sonst zeigt sich keine Veränderung.

Die Lungen zeigen geringes chronisches, substantielles Emphysem. Im linken Unterlappen sind vereinzelte, lobuläre Hepatisationen. Das Pankreas ist etwas klein, 95 g, blutreich.

In der Leber fand man nun bei der mikroskopischen Untersuchung folgendes auffallendes Bild:

Im Hämalaun-Eosinpräparat zeigt sich schon bei schwacher Vergrößerung an Gefrierschnitten eine eigenartige Zeichnung. Die Leberzellen werden von kleinen, scharf abgegrenzten, tief blau gefärbten, stärker lichtbrechenden, teils isolierten, teils auch zusammenfließenden Herdchen durchsetzt. Daneben finden sich reichlich Fetttropfen, wodurch ein wabiges Aussehen der Leberzellen zustande kommt. Die Form und Größe der sich blau färbenden Teile ist recht unterschiedlich; sie sind rund oder oval, gleichmäßig dunkel- oder blaßblau, weniger häufig etwas schollig, mit ungleichmäßiger Annahme des Farbstoffes. Die Größe der Herdchen entspricht bald einer halben, bald einer ganzen oder doppelten Leberzelle. Diese Körnchen sind vielfach von sich leicht bläulich färbenden, homogenen Massen umgeben, die im allgemeinen die Form eines größeren Fetttropfens haben und scheinbar mit diesem in Beziehung stehen. Die blauen Massen liegen fast immer da, wo sich am meisten Fettvakuolen finden; nur hier und da kommen kleine, blaue Körnchen gesondert im Zellprotoplasma des Lebergewebes vor.

Nach dem Aussehen dieser Körnchen und Massen und nach ihrem Verhalten zu Hämalaun können wir diese Stellen wohl ohne weiteres als Kalkablagerungen ansehen.

Was die feineren histologischen Einzelheiten der Kalkkörnchen betrifft, so bestehen sie aus rundlichen, punktförmigen Gebilden. Bei ausgedehnter Verkalkung der Leberzelle wird der Zellkern ganz undeutlich und manchmal gar nicht sichtbar; das Protoplasma ist oft stark gequollen und undeutlich.

Im interlobulären Bindegewebe sowie in der Vena centralis oder hepatica konnten wir in zahlreichen Schnitten nicht die geringste Kalkablagerung finden, ebensowenig in den Gallenkapillaren und in der Vena portae. Das Bindegewebe der Glissonschen Scheiden ist nicht vermehrt; es finden sich außer ganz vereinzelten kleinen Lymphocytenansammlungen keinerlei Anhaltspunkte für eine interstitielle Entzündung. Glykogen findet sich spärlich intra- und extrazellulär, sowie stellenweise in der Arteria hepatica. Bei Elastinfärbung mit Orcein lassen sich keinerlei Veränderungen an den elastischen Fasern feststellen. Im Sudanpräparate zeigt sich eine ausgedehnte Verfettung des Parenchyms, besonders der peripheren Partien der Acini in Form kleinerer und größerer Tropfen, die die Zellen mehr oder weniger vollständig ausfüllen. Auffallenderweise zeigen manche Kalkherde im Sudanpräparat keine besondere Färbung, sondern scheinen sich ebenfalls mit Sudan zu tingieren. In Celloidinpräparaten bekommen wir ein anderes Bild. Die Kalkzeichnung ist fast ganz verschwunden oder nur noch spurweise bemerkbar, so daß der Schluß gezogen werden muß, daß durch die gebrauchten Härtungsflüssigkeiten, Alkohol und Aether, die Kalkmassen zum großen Teil aufgelöst und entfernt werden.

Wenden wir uns nun zum Verhalten der Kalkablagerungen den gebräuchlichen chemischen Reagentien gegenüber. Vorerst wäre noch nachzuholen, daß man im Polarisationsapparat ganz kleine, doppelt lichtbrechende Tropfen, diffus über das ganze Präparat verstreut, findet, welche nach ihrem Aussehen den im Hämalaun-Eosinpräparat beobachteten blauen Körnchen entsprechen.

Bei Zusatz von Salzsäure und Schwefelsäure tritt im frischen Präparate keine Gasbildung auf, hingegen zeigten sich nach Schwefelsäurezusatz kleine Gipskristalle.

In Präparaten, die nach Roehl mit Hämatoxylinsafrinin behandelt wurden, lassen sich diese Körnchen deutlich als Kalkschollen erkennen.

Nach der von Fischler angegebenen Reaktion zeigt sich, daß diese Ablagerung als fettsaurer Kalk anzusehen ist, der in Form vereinzelter Körnchen oder einer mehr homogenen Masse auftritt. Die übrigen mikroskopisch untersuchten Organe (Niere, Herz, Pankreas) ließen nirgends Kalkablagerungen erkennen.

Zusammenfassend sehen wir bei einem 25jährigen Manne mit Diabetes und ziemlich hochgradiger Verfettung der Leber eine ausgedehnte Kalkablagerung in der Leber, die deutlich Beziehungen zu den Fettvakuolen zeigt und nach den vorgenommenen Reaktionen in einer Ansammlung von fettsaurem Kalk besteht.

Wenn nun eine Verkalkung der Leber an sich eine seltene Affektion darstellt, so ist eine Ablagerung von fettsaurem Kalk in der Leber bisher noch nicht beobachtet worden. Sowohl im Falle Hedingers als auch in denen von Babes, Liebscher, Rollet usw. handelte es sich entweder um phosphorsauren oder kohlensauren Kalk; über eine Ablagerung von Kalkseifen finden sich keine Angaben.

Ablagerungen von fettsaurem Kalk finden wir im Körper hauptsächlich bei den Fettgewebsnekrosen des Pankreas. Darnach entstehen diese Nekrosen als einfache Fettzersetzung in den zerfallenen Fettzellen zu Fettsäuren, an die später Kalk gebunden wird. Auch bei verkalkten Lipomen sind solche Kalkseifenbildungen beschrieben worden, z. B. von Jäckle.

Wie in unserem Falle es zur Ablagerung von Kalkseifen in der Leber kam, ist nicht ohne weiteres erklärbar. Aus dem histologischen Bilde ist ersichtlich, daß die Kalkablagerung sich vorzüglich in den Fettvakuolen etabliert hat. Man kann teilweise Uebergänge vom Neutralfett zum fettsauren Kalk verfolgen, und stellenweise geben die schon verkalkten Partien ebenfalls noch Reaktionen mit Sudan III. Es kann also angenommen werden, daß die Lokalisation der Verkalkung an die verfetteten Zellen gebunden ist. Ein weiterer Schluß ist der, daß aus dem Fett, um eine Bindung mit dem Kalk zu ermöglichen, zuerst eine Fettsäure abgespalten werden mußte. Die Ursache für die Abspaltung können wir nicht erkennen, vielleicht ist sie mit der Stoffwechselstörung beim Diabetes in engerem Zusammenhang. Immerhin können und müssen wir das Vorhandensein von freien Fettsäuren in der Leber unseres Falles postulieren.

Für eine Sättigung dieser Säuren mit Kalk hingegen stehen uns bei dem gleichzeitigen Bestehen eines Coma diabeticum einige Anhaltspunkte zu Gebote. Durch eine Anzahl von Untersuchungen wissen wir, daß beim Diabetes ein erhöhter Kalkabbau besteht, der wahrscheinlich auf die vorhandene Acidose zurückzuführen ist. Gerhardt und Schlesinger[1]) konnten den Nachweis leisten, daß nicht nur beim Diabetiker, sondern auch beim Gesunden durch eine vermehrte Acidose die Kalkausfuhr im Harne gesteigert wird. Beim Diabetiker

[1]) Gerhardt und Schlesinger: Ueber die Kalk- und Magnesiaausscheidung beim Diabetes mellitus und ihre Beziehung zur Ausscheidung abnormer Säuren (Acidosen). Arch. f. experim. Path. u. Pharmak., Bd. 42, S. 899.

kommt es hierbei infolge von Verarmung an Alkali durch die Acidose zu einem erhöhten Knochenzerfall.

Eine Acidose und dem zufolge einen erhöhten Kalkabbau können wir nun auch bei unserem Diabetiker ohne weiteres annehmen. Die auf dem Blutwege der Leber zugeführten Kalkmassen bilden dann auf irgend eine Weise die fettsauren Kalkverbindungen.

Wenn nun das Zustandekommen der fettsauren Kalkablagerungen in der Leber unseres Falles teilweise wenigstens erklärlich ist durch das Vorhandensein eines Coma diabeticum, so fragt man sich doch, warum solche Kalkablagerungen bei den so häufigen Diabetessektionen nicht öfters beobachtet werden. Da wir zum Zustandekommen der Ablagerung von fettsaurem Kalk zwei Komponenten brauchen, einmal die Zirkulation von Kalk auf dem Blutwege, dann aber eine gleichzeitige Abspaltung von Fettsäuren, und da ferner die erstere Komponente beim Coma diabeticum häufig beobachtet wird, muß die Seltenheit des Prozesses in unserem Falle in der Fettsäurebildung liegen.

Ich habe nun, obschon auch bei den gewöhnlichen histologischen Untersuchungsmethoden ein solches Leberbild nicht entgehen kann, noch in 60 Fällen ohne besondere Auswahl die Leber nach der Roehlschen Methode auf Kalk untersucht. Ich konnte in keinem Fall eine Kalkablagerung nachweisen.

Auf eine Möglichkeit möchte ich noch hinweisen. Wir wissen, daß die Ablagerung von kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk zum Teil über den Umweg primärer Ablagerungen von Kalkseifen geht. Obwohl ich in meinem Falle nirgends Calciumcarbonat oder Calciumphosphat nachweisen konnte, wäre doch die Möglichkeit zu berücksichtigen, daß vielleicht auch hier später Bilder im Sinne der gewöhnlichen Leberverkalkung sich hätten ausbilden können. Man muß wohl bei weiteren Fällen von gewöhnlicher Verkalkung der Leberzellen der Möglichkeit primärer oder gleichzeitiger Ablagerung von Kalkseifen besonders Rechnung tragen.

Referate.

Scaffidi, Vittorio, Ueber die Fähigkeit der normalen und der der fettigen Degeneration verfallenen überlebenden Froschleber, Zucker zu bilden. (Biochem. Zeitschr., Bd. 68, 1915.)

Die isolierte normale Leber des Frosches vermag aus dem in ihr enthaltenen Glykogen Zucker zu bilden. Während der fettigen Degeneration verliert die Leber ihren Glykogenvorrat, es wird also auch kein Zucker gebildet. Dies beruht also nicht auf einem Mangel an Fermenten. Setzt man nämlich der fettig entarteten Leber Glykogen zu, so erfolgt die Hydrolyse prompt. Das Fehlen des Glykogens in der fettig entarteten Leber hängt ab vom Vergiftungszustand, der zur fettigen Degeneration führte. Bei chronischer Phosphorvergiftung verliert die Leber nicht die Fähigkeit zur Zuckerbildung, selbst wenn die Leberzellen ausgesprochene Zeichen fettiger Entartung aufweisen.

Robert Lewin (Berlin).

Halbey, Zur Klinik der akuten gelben Leberatrophie mit Berücksichtigung der Aetiologie. (Med. Klin., 1915, No. 21, S. 593.)

Verf. teilt den Fall eines an akuter gelber Leberatrophie verstorbenen Mannes mit, welcher 4 resp. 5 Monate vor dieser Erkrankung wegen primärer Syphilis eine Salvarsan-Calomelkur durchgemacht hatte und dabei im Verlauf von 3—4 Wochen 2,33 g Salvarsan erhalten hatte. Er glaubt, daß bei der Aetiologie der akuten gelben Leberatrophie dieses Falles das Salvarsan eine wesentliche Rolle gespielt hat.

Funkenstein (München).

Schönberg, S., Lebercirrhose und Tuberkulose. (Beitr. z. pathol. Anat. u. allgem. Pathol., Bd. 59, H. 3.)

Bei Lungenphthise und anderweitig ausgebreiteter Tuberkulose finden sich auch an den übrigen Organen Veränderungen, die z. T. als indirekte Folgen der Tuberkulose angesehen werden müssen. Die Aufgabe, die Verf. sich in vorliegender Arbeit gestellt hat, war zu ergründen, „in welchem Grade die Tuberkulose als ätiologisches Moment bei den atrophischen und hypertrophischen Lebercirrhosen in Frage kommt". Es wurden im ganzen 69 Fälle von menschlichen und 5 tierischen Lebern untersucht. Das Resultat der Untersuchungen faßt Verf., wie folgt, zusammen:

1. Bei chronischer Körpertuberkulose kommen in der Leber alle Grade von Cirrhosen vor.

2. Es gibt Lebercirrhosen, die als primäre tuberkulöse Erkrankungen aufzufassen sind.

3. Auch von den bei der Sektion sowie bei der mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchung in Hinsicht auf die Tuberkulose als negativ befundenen Fällen gehört ein Teil zu den auf tuberkulöser Basis entstehenden Cirrhosen.

4. Beim tuberkulösen Rinde bestehen in der Leber vollständig analoge Verhältnisse in der Ausbildung der Cirrhose.

5. Im Einklang mit den menschlichen und den beim Rinde vorkommenden tuberkulösen Cirrhosen stehen auch die experimentellen Meerschweinchencirrhosen."

Am Schluß der Arbeit folgt eine Gesamtübersicht der untersuchten 69 Fälle mit genauer Angabe des makroskopischen und mikroskopischen Befundes. Auch enthält die Arbeit eine ausführliche Besprechung der einschlägigen Literatur. *Ernst Schwalbe und Schwarz (Rostock).*

Achard, Ch. et **Foix, Ch.,** Amibiase hépatique tardive de forme nodulaire. [Amöbeninfektion — Lebercirrhose.] (Bulletin de l'académie de médecine de Paris, 1914, No. 28.)

Der Verf. berichtet über zwei Fälle mit starker Lebervergrößerung und Cirrhose, in denen man neben der Cirrhose mikroskopisch Knötchen von Granulationsgewebe finden konnte, in denen Amöben lagen. Ob die Lebercirrhose mit der Amöbeninfektion oder mit Malaria in Zusammenhang gebracht werden kann, ist fraglich. Die Darmdysenterie war in beiden Fällen narbig ausgeheilt. *Hedinger (Basel).*

Landau, L., Cholaskos nach Schuß durch die Leber. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 4, S. 69.)

Bei einer Schußverletzung durch die Leber beobachtete Verf. einen

Erguß von fast 3 Litern reiner Galle in die freie Bauchhöhle, der überraschenderweise trotz 43 tägigen Bestehens hier keinerlei Reizungs- oder Entzündungserscheinungen und nichts von Adhäsionen oder Abkapselung hervorgerufen hatte. Die extreme Kachexie, die das eigenartige klinische Bild beherrschte, führt Verf. auf die toxische Wirkung der resorbierten gallensauren Salze der Flüssigkeit zurück; in der Tat erholte sich der Patient nach der durch Laparotomie vorgenommenen Entfernung des Gallenergusses auch wieder völlig. Verf. schlägt für dieses Krankheitsbild, auf dessen Diagnostik und Therapie er näher eingeht, die Bezeichnung „Cholaskos" vor. *Kirch (Würzburg).*

Borchard, Carcinom der Gallenblase. (Verhandl. d. südostd. Chir. Vereinigung, III. Sitzung; Bruns Beitr., Bd. 95, 1915, H. 3, S. 513.)

Das Carcinom tritt in drei Formen auf: als zottiges Gewächs, das polypenartig ins Innere der Gallenblase vorragt, als infiltrierender Tumor, wobei relativ früh das ganze Organ ergriffen wird, und endlich in Form mehr oder weniger derber Knoten in der Wand, ohne daß das ganze Organ ergriffen wird und ohne besondere Wucherung ins Innere der Gallenblase.

Die Verbreitung des Krebses ist entweder eine kontinuierliche oder sie erfolgt durch die Lymphgefäße, Lebergefäße oder aberrierende Gallenkapillaren. Zu derartig frühen Verschleppungen und Metastasierungen neigen vor allen Dingen die infiltrierenden Carcinome der Gallenblase. *Th. Naegeli (z. Z. Strassburg).*

Iwasaki, Ueber das primäre Sarkom der Gallenblase. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 104, 1914, S. 84.)

Bei einer 52jährigen, unter den Symptomen der Cholelithiasis erkrankten Frau fand sich ein Tumor der Gallenblasenwand, der mikroskopisch ein polymorphzelliges Sarkom mit Riesenzellbildung darstellte. Literatur der Gallenblasensarkome. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Rollmann, Pankreatitis acuta. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 128, H. 1 u. 2.)

Ausführliche Schilderung des klinischen und anatomischen Bildes an Hand mehrerer Fälle. *Schüssler (Kiel).*

Fischer, B., Pankreas und Diabetes. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 17, H. 1/3.)

Nach den gesamten experimentellen, chemischen und histologischen Kenntnissen muß die Pankreasinseltheorie des Diabetes heute als die nach allen Richtungen bestfundierte gelten.

Zwei von Autor beobachtete Fälle, die in besonders schöner Weise schwerste, fast isolierte Veränderungen der Langerhansschen Inseln bei schwerem Diabetes des Kindes demonstrieren, werden mitgeteilt.

Im ersten Falle handelte es sich um ein 6½jähriges Kind mit schwerstem Diabetes. Die Untersuchung des Pankreas ergab eine fortschreitende entzündliche Infiltration allein des ganzen Inselapparates, die in den meisten Inseln zum Schwunde der Inselzellen oder völligen Nekrose führte, in vereinzelten auch zur Sklerosierung.

Der zweite Fall betraf einen 18jährigen Jüngling, der seit 6 Jahren an Diabetes erkrankt war. Im Pankreas war eine fortschreitende

Sklerosierung und Hyalinisierung sowie eine auffallende und bisher noch nicht beobachtete isolierte Verkalkung zahlreicher Inseln zu konstatieren. *Stoeber* (*Würzburg*).

Martius, K., Die Langerhansschen Inseln des Pankreas beim Diabetes. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 17, H. 1/3.)

Schlußsätze:

1. In allen Fällen von Diabetes finden sich an einer Reihe von Langerhansschen Inseln histologische Veränderungen und zwar hauptsächlich der drei Gruppen: Sklerose der Inseln, hyaline und hydropische Degeneration.

2. In den meisten Fällen — auch bei schwerem Diabetes — lassen sich neben den veränderten auch völlig normale Inseln nachweisen. Es ließe sich daher nur durch genaue Untersuchung des ganzen Pankreas feststellen, ob und wie weit sich die Veränderungen der Inseln beim Diabetes auf das ganze Pankreas erstrecken.

3. Der Schluß, daß der Diabetes auf einer Veränderung bzw. Erkrankung der Inseln beruhe, erscheint daher zunächst als zu weitgehend. Daß durch die Erkrankung des Pankreas eine Störung in der Korrelation der Drüsen mit innerer Sekretion eintritt, soll hiermit in keiner Weise angezweifelt werden.

4. In einer Reihe von Diabetesfällen findet sich eine starke Abnahme der Zahl der Inseln. In einer größeren Anzahl von Diabetesfällen findet sich diese Abnahme nicht.

5. Die Abnahme der Inselzahl hat keine Beziehung zur Schwere des klinischen Verlaufs und zur Ausdehnung der histologischen Inselveränderung in dem einzelnen Fall.

6. Auch bei Pankreasdrüsen von Nichtdiabetikern findet sich zuweilen eine gleichstarke Abnahme der Zahl der Langerhansschen Inseln.

7. Einen Schluß aus der Anzahl der Inseln auf das Bestehen eines Diabetes zu ziehen, erscheint daher nicht gerechtfertigt.

8. Worauf die Verschiedenheit der Anzahl der Inseln in den einzelnen Fällen beruht, bleibt unbekannt, solange nicht die Frage über die Entstehung und die Aufgabe der Langerhansschen Inseln einwandfrei beantwortet ist.

9. Es ist nicht ausgeschlossen, daß physiologische Momente die große Verschiedenheit der Inselzahl bedingen. Wäre dies der Fall, so hätte eine Zählung unter ungleichen physiologischen bzw. biologischen Verhältnissen keinen Wert.

10. Würden die Inseln sich unter dem Einfluß der Pankreastätigkeit bilden oder rückbilden, so müßte jedenfalls länger dauernder Hunger von deutlichem Einfluß auf Zahl und Struktur der Inseln sein.

11. Durch Hungern konnte aber in zahlreichen Tierversuchen ein Resultat nicht erzielt werden. Nur beim Huhn ließ sich nach längerem Hungern mehrfach um die Inseln eine auffallende Aufhellung der in der Nähe liegenden Acini feststellen. *Stoeber* (*Würzburg*).

Reinhardt, Adolf, Ausbildung eines Kollateralkreislaufs zwischen Pfortader und Vena cava inferior durch Persistenz der stark erweiterten Vena umbilicalis. (Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 17, H. 1/3.)

Den vier bisher genauer beschriebenen Fällen von Persistenz der Vena umbilicalis kann Autor einen weiteren hinzufügen. Es handelt sich um eine 46 jährige Frau, die an einer Streptokokkensepsis verstorben war. Die bei der Obduktion gefundene Venenanomalie besteht in einer Persistenz und Erweiterung der Nabelvene, welche durch eine Verbindung mit der ebenfalls erweiterten Vena epigastrica inferior profunda eine Verbindung zwischen der Pfortader und der Vena femoralis herstellt. Durch die gleichzeitig vorhandene starke Erweiterung der Pfortader und der Milzvene ist ein sehr großer weiter, die Bedeutung eines Varix venosus anastomoticus habender Venenschlauch gebildet.

Nach den Ausführungen des Verf.s ist die Persistenz der Nabelvene, ihre Kommunikation mit der Vena epigastrica profunda inferior, die Herstellung eines einzigen großen, die teilweise Abfuhr von Pfortaderblut besorgenden, aus (Milzvene) — Pfortader, Nabelvene, Vena epigastrica bestehenden venösen Gefäßschlauches als eine auf kongenitaler Ursache beruhende Wachstumsanomalie, d. h. als eine Mißbildung anzusehen. Als erste Ursache der Wachstumsstörung ist eine vorzeitige, wahrscheinlich durch einen fötalen Entzündungsprozeß bedingte Obliteration des Ductus venosus anzunehmen. Wie in allen Fällen von persistenter Nabelvene fand sich auch in diesem eine Hypoplasie der Leber und eine Splenomegalie. *Stoeber* (*Würzburg*).

Winkler, Heinrich, Ueber primäre Pfortaderthrombose bei Pfortadersklerose und bei chronischem Milztumor. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 17, H. 1/3.)

Nach kritischer Besprechung der einschlägigen Literatur beschreibt Autor zwei Fälle von primärer, tödlicher, totaler Pfortaderthrombose, von denen sich der eine mit Wahrscheinlichkeit an eine primäre Sklerose der Pfortader, der andere an einen luetischen Milztumor angeschlossen hat.

Im ersten Falle ging die zur vollkommenen Thrombose führende Sklerose der Pfortader mit einer starken Verkalkung und schweren degenerativen Prozessen der Media einher. Eine Ursache für die Erkrankung der Pfortader war mit Sicherheit nicht nachzuweisen.

Im zweiten Falle ist mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß die Pfortaderthrombose ihren Ausgang genommen hat von ihren Verzweigungen in der Milz. Es bestand ein chronischer luetischer Milztumor. Ob die Veränderungen der Gefäßwand der Pfortader, die sich auch in diesem Falle fanden, primärer und syphilitischer Natur waren oder sekundär durch die Thrombose bedingt waren, ließ sich mit völliger Sicherheit nicht entscheiden. *Stoeber* (*Würzburg*).

Borchardt, Zur Bantimilz. Verhandlungen der südostdeutschen Chirurg. Vereinigung. III. Sitzung. (Bruns Beitr., Bd. 95, 1915, H. 3, S. 563.)

Man nimmt an, daß die Milz bei der Bantischen Krankheit der Sitz einer chronischen Infektion und Intoxikation ist. Diese Infektion führt zu Magen- und Darmblutungen und zur Anämie. Später erst tritt Lebercirrhose und Hämaturie auf. Mikroskopisch zeigt die Milz eine Vergrößerung und Verdickung der Trabekel. Die Malpighischen Körperchen bieten das Bild einer hyalinen Degeneration.

Th. Naegeli (*z. Z. Greifswald*).

Krull, J., Ueber die Bantische Krankheit. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 28, 1915, H. 4.)

Auf Grund von Literaturstudien kommt Verf. zu dem Schluß, daß der Morbus Banti nichts weiter ist, als eine besondere Form der atrophischen Lebercirrhose, bei der die Größe der Milz klinisch das Krankheitsbild beherrscht. Drei selbst beobachtete und ausführlich beschriebene Fälle bestätigen ihm seine Ansicht. Drei Stadien der Erkrankung, von denen Banti spricht, konnte er weder bei den früher beschriebenen, noch in seinen Fällen anerkennen, die mikroskopischen Veränderungen der Milz seien nicht charakteristisch, der Nutzen der Milzextirpation sei durchaus problematischer Natur. Als ätiologische Momente kämen viele in Betracht, wie bei der Lebercirrhose; die Lues spiele jedenfalls dabei eine wesentliche Rolle. In einem seiner Fälle lag bestimmt Lues vor, in einem andern, bei dem es sich um ein 18jähriges Mädchen handelte, mit großer Wahrscheinlichkeit und zwar wohl Lues hereditaria. Dann bespricht Verf. noch zwei Fälle von primärer Splenomegalie und zeigt, daß zwischen solchen Erkrankungen und der Bantischen Krankheit sehr tiefgreifende Unterschiede existieren. *Huebschmann (Leipzig).*

Matsui, Yochio, Ueber die Gitterfasern der Milz unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Milzzirkulation. (Beitr. z. pathol. Anatomie u. allgem. Pathologie, Bd. 60, H. 2.)

Zu den Untersuchungen wurde frisch in 10 % Formalinlösung gehärtetes Material verwandt. In bezug auf die Technik hielt sich Verf. hauptsächlich an das Bielschowsky-Mareschsche Original. Die Untersuchungen erstreckten sich nicht nur auf den physiologischen Zustand der Milz, sondern auch auf die pathologischen Veränderungen derselben, insbesondere diejenigen der in Japan oder den Nachbarländern endemischen Krankheiten (Schistosomiasis, Lepra, Kakke, Pest). In der normalen Milz wird von den Gitterfasern ein dichtes Maschenwerk (das Reticulum der Pulpa) gebildet. Die Gitterfasern finden sich auch in den Milzsinus als zirkuläre Fasern sowie in den kleineren Arterien als dickere Fasern. Sie stehen mit den Malpighischen Körperchen im Zusammenhang und bilden die Umhüllungsschicht der Follikel. Sie entstehen aus den Reticulum- sowie Endothelzellen und unterscheiden sich von den elastischen und kollagenen Fasern in genetischer, morphologischer, physikalischer und chemischer Beziehung. Doch können die Gitterfasern auch in physiologischen und pathologischen Zuständen in die kollagenen Fasern übergehen. Die Milzsinus bestehen nur aus den longitudinalen Endothelzellen und den zirkulären Gitterfasern, so daß die Wandung ein siebartiges Aussehen hat. So begünstigen die Milzsinus die physiologische Diapedese. Werden aber bei pathologischen Veränderungen (chronische Stauung und indurierende Krankheiten) die Gitterfasern verdickt oder treten sie bei der Atrophie dichter aneinander heran, so ist die Durchwanderung der Blutzellen erschwert und infolgedessen die Pulpa bei starker Blutfüllung der Sinus verhältnismäßig anämisch. Diese Tatsachen sprechen für die Theorie der geschlossenen Blutbahnen der Milz. Die Gitterfasern sind recht widerstandsfähig in den verschiedenen pathologischen Zuständen. Bei den akuten Vorgängen (akute Stauung und Entzündungen) findet

sich keine Hypertrophie oder Hyperplasie der Gitterfasern; nur eine geringe Verminderung, Zerrung und Zerreißung derselben konnte nachgewiesen werden. Die Zerreißung der Nebengitterfasern ist bei der akuten Entzündung stärker als bei der Stauung. Diese verhältnismäßige Passivität der Gitterfasern findet sich auch bei anderen Veränderungen, so bei der amyloiden und hyalinen Degeneration, bei der Koagulationsnekrose und Verkäsung. Die Gitterfasern sind ziemlich unverändert, doch gehen sie bei der Verkäsung früher zugrunde als bei den anderen degenerativen Veränderungen. Bei chronischen Prozessen findet sich entweder Verminderung oder Verschmälerung der Gitterfasern, wie auch bei der atrophischen Milz; andererseits aber auch Hypertrophie mit Hyperplasie derselben, wie eine solche bei hochgradiger Arteriosklerose beobachtet worden ist. Bei reiner Stauungsinduration der Milz, bei chronischer kardialer Stauung findet sich eine gleichmäßige Vermehrung und Verdickung der Gitterfasern. Bei chronischen Milztumoren (Laennecsche Lebercirrhose, Bantische Krankheit, Schistosomiasis japonica, syphilitische interstitielle Hepatitis) ist die Vermehrung der Fasern sehr hochgradig mit dichter Maschenbildung. Als Ursache dieser Veränderungen muß bei den erwähnten Erkrankungen einerseits eine Noxenwirkung, andererseits die Pfortaderstauung angesehen werden. Bei chronischen Milztumoren, die ohne Pfortaderstauung nur durch Noxenwirkung entstehen, überwiegt die Hypertrophie der Fasern über die Vermehrung derselben (syphilitischer Milztumor, chronische Malaria). Tuberkulose und Lepra zeigen die Fasern nur wenig verändert. In der Milz bei Lepra gehen die Fasern an den Stellen der Lepraschollen zugrunde. In den Anfangsstadien der leukämischen Milztumoren hält die Vermehrung der Fasern nicht mit der Vermehrnng der zelligen Elemente Schritt. Doch tritt die Wucherung der Gitterfasern beim Chronischwerden des Prozesses in den Vordergrund; sie werden zum größten Teil in kollagene Fasern umgewandelt. *E. Schwalbe u. E. Schwarz (Rostock).*

Fossler, H., Ein Beitrag zur Kasuistik der Milzcysten. (Arch. f. klin. Chir., Bd. 104, 1904, S. 764.)

Nichtparasitäre Solitärcyste mit serösem Inhalt, 8 cm im Durchmesser haltend, bei einem 24jährigen Manne operativ entfernt. Aus der Dicke der Wandung wird geschlossen, daß die Cyste schon lange bestanden hatte. Die Entstehungsursache der Cyste kann nicht angegeben werden. Nach der Splenektomie war eine Abnahme der roten Blutzellen und eine Abnahme des Hämoglobins bemerkbar.

G. B. Gruber (Strassburg).

Kumaris, J., Milzdermoid und Wandermilz. (Langenbecks Archiv, Bd. 106, 1915, H. 4, S. 699.)

Bei einer 40jähr. ♀ fand sich im Unterleib ein prall gespannter cystischer Tumor, der sich vom kleinen Becken bis oberhalb des Nabels hinzieht, vom Uterus abgrenzbar ist. Unter der Wahrscheinlichkeitsdiagnose Ovarialkystom wird die Frau operiert. Dabei findet man einen dickwandigen beweglichen über mannskopfgroßen Tumor, der am unteren Ende eine zirkuläre wulstförmige Prominenz aufweist. Es handelt sich um ein plazentaartiges derbes Gebilde, aus dessen oberer Fläche die Cyste herausgewachsen ist. Das Gebilde wird als dislozierte

Milz erkannt. Die Punktion der Cyste ergab einige Liter einer Flüssigkeit, die zu gleichen Teilen aus einem ziegelfarbigen dünnbreiigen Substrat und einer Menge runder weißer schrotähnlicher Kügelchen bestand. Daneben fand sich ein Konvolut von Haaren.

Die histologische Untersuchung der Cystenwand ergab ein derbes faseriges Bindegewebe mit vielen gefüllten Gefäßen. Die Flüssigkeit war eiweißhaltig. Die Kügelchen bestanden aus Fetten und Spuren Eiweiß.

Es handelt sich um ein Milzdermoid in einer Wandermilz. Wahrscheinlich hat bei der Lageveränderung die Größe des Tumors eine gewisse Rolle gespielt. *Th. Naegeli (z. Z. Greifswald).*

Lipp, Das Blutbild bei Typhus- und Choleraschutzimpfung. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 16, S. 539.)

Ueber den praktischen Nutzen der Typhus- und Choleraschutzimpfungen und insbesondere über die noch nicht allgemein anerkannte „negative Phase“, die in einer unverminderten, vielleicht sogar erhöhten Empfänglichkeit gegen Infektion vor Eintritt der Immunität besteht, sucht Verf. durch das Blutbild Klarheit zu schaffen, indem er dessen Veränderung nach erfolgter Impfung studiert und einen Vergleich mit dem Blutbild bei wirklicher Typhus- und Choleraerkrankung zieht. Dabei spricht für das tatsächliche Vorhandensein einer negativen Phase nach der Typhus-Impfung eine ausgesprochene Leukopenie, die zwischen dem 3. und 7. Tage nach der ersten Schutzimpfung beginnt, aber nie so tiefe Werte wie beim Typhus selbst zeigt, und ferner noch ein starkes prozentuales Sinken der polynukleären neutrophilen Leukocyten. Diese negative Phase, der noch ein kurzes Stadium einer leichten Leukocytose unmittelbar vorausgeht, dauert etwa 6—7 Tage. Ihr folgt mit dem Steigen der Neutrophilen die positive Phase, die anscheinend nach weiteren 8—10 Tagen ihren Höhepunkt erreicht. Demnach vergehen immerhin einige Wochen bis zum Eintritt der Schutzwirkung. Eine dritte Impfung ruft keine wesentliche Verschiebung des erreichten normalen Blutbildes hervor, dürfte also möglicherweise überflüssig sein.

Als besonders einschneidende Blutveränderung nach der ersten oder längstens zweiten Impfung tritt eine auffallende Eosinophilie bis zu 10 oder gar 15 % auf. Da bei einer Typhuserkrankung die eosinophilen Zellen häufig vermindert, keinesfalls aber vermehrt sind, so sieht Verf. in dieser Feststellung ein ungemein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel.

Das Blutbild nach erfolgter Cholera-Schutzimpfung läßt lediglich zwischen der ersten und zweiten Impfung eine leichte Leukocytose ersehen, worin wohl die negative Phase zu erblicken ist.

Kirch (Würzburg).

Jakobitz, Cholerauntersuchungen. (Centralblatt f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 76, 1915, H. 2/3,)

Bei Stuhluntersuchungen wurden die gebräuchlichen Nährböden und Methoden angewandt. In den entnommenen Proben hielten sich die Vibrionen mehrere Tage lang lebensfähig, in einer geschlossenen Darmschlinge 9 Tage nach der Entnahme. — Blutuntersuchungen von Lebenden fielen stets negativ aus, dagegen konnten von sieben

Leichenblutproben aus zweien Choleravibrionen gezüchtet werden. — Die Agglutination gibt nicht so sichere Resultate wie die bakteriologische Untersuchung. *Huebschmann (Leipzig).*

Rosenthal und **Werz,** Vibrionenträger im deutschen Heere. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 11, S. 382.)

Verff. beobachteten bei einem aus dem Osten zurückkommenden Soldaten einen Krankheits- und Todesfall an Cholera asiatica. Die ausgedehnten Stuhluntersuchungen aller mit dem Betreffenden in Berührung gekommenen Personen führten zur Feststellung von 11 Vibrionenausscheidern ohne eigentliche klinische Erscheinungen. Verff. neigen der Ansicht zu, daß ein durch Choleraschutzimpfung gut Immunisierter mehr Aussicht habe, zeitweise zum Vibrionenträger zu werden als ein Ungeimpfter. Daher ist große Wachsamkeit gegenüber der Choleraeinschleppung, speziell durch die von der Ostfront zurückkehrenden Soldaten, dringend geboten. *Kirch (Würzburg).*

Hohlweg, Ueber den Einfluß der Typhusschutzimpfung auf den Nachweis der Typhusbazillen im kreisenden Blut. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 16, S. 538.)

In einer vorläufigen Mitteilung fordert Verf. zur Nachprüfung einer kürzlich gemachten Beobachtung auf, der zufolge ihm der kulturelle Nachweis von Typhusbazillen im Blut trotz mehrfach wiederholter Untersuchungen nur in etwa 60 % der klinisch sicheren Typhuserkrankungen gelungen ist, falls die Betreffenden kurz vorher prophylaktisch geimpft waren. Diese auffallende Tatsache erklärt sich Verf. mit der Annahme, daß die Vaccination zwar die Ansiedlung von Typhusbazillen im Darm nicht zu verhindern vermag, daß es jedoch in einer größeren Anzahl der Fälle unter der Wirkung der Bakteriolysine und Bakteriotropine nicht mehr zu einer Ueberschwemmung des Blutes mit Typhuskeimen und damit zu dem schweren klinischen Bild der Typhussepsis kommt. *Kirch (Würzburg).*

Stursberg und **Klose,** Zur Frage der Bewertung der französischen Typhusschutzimpfung und der diagnostischen Bedeutung der Gruber-Widalschen Reaktion bei Typhusgeimpften. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 11, S. 380.)

An 2782 französischen Gefangenen, von denen 54 % gegen Typhus teils einmal, teils mehrfach geimpft waren, hatten Verff. Gelegenheit, die Wirksamkeit der französischen Schutzimpfung zu studieren. Sie fanden, daß die Prophylaxe keinen unbedingten Schutz gegen Typhus gewährt, jedoch das Haften der Infektion einigermaßen erschwert und den Verlauf einer etwa doch noch eintretenden Erkrankung mildert. Eine Schutzwirkung gegen Paratyphus hat sich dagegen nicht feststellen lassen.

Der Anschauung Dünners, die Verwendbarkeit der Gruber-Widalschen Probe zur Typhusdiagnose bei Typhusgeimpften völlig abzulehnen, können Verff. nicht beipflichten. Ihres Erachtens ist die Reaktion auch fernerhin sehr wohl diagnostisch zu verwerten, wenn man ihr erst von gewissen, für die verschiedenen Verfahren der Impfung besonders zu ermittelnden „Schwellenwerten“ an die Beweiskraft zuerkennt. Es handelt sich dann lediglich um quantitative Auswertung des Blutserums der betreffenden Typhusverdächtigen und um

deren Vergleich mit den bei geimpften Gesunden festgestellten Normalwerten. *Kirch (Würzburg).*

Dünner, L., Die Bedeutung der Widalschen Reaktion bei typhusgeimpften Soldaten. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 3, S. 59.)

An der Hand einer ausführlichen Tabelle weist Verf. auf die bereits bekannte Tatsache hin, daß infolge der ausgedehnten prophylaktischen Typhusimpfungen im Kriege die Widalsche Reaktion außerordentlich häufig bei Leuten, für die klinisch und bakteriologisch Typhus auszuschließen ist, positive Werte ergibt, großenteils sogar noch bei recht hohen Verdünnungen des fraglichen Blutserums. Der weitaus größte Teil der mit Schutzstoff Geimpften hat also spezifische Agglutinine erzeugt. Vor etwaigen Fehlschlüssen aus einem positiven Widal bei typhusverdächtigen Soldaten ist jetzt zu warnen.

Kirch (Würzburg).

Wolff-Eisner, A., Warum die Gruber-Widalsche Probe zurzeit für die Typhusdiagnose unverwendbar ist. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 7, S. 235.)

Serologische Untersuchungen an mehreren beliebig ausgewählten Soldaten mit ruhrartiger Erkrankung führten zu dem überraschenden Ergebnis, daß die überwiegende Mehrzehl der Fälle eine hohe Agglutination (bis 1 : 200) mit Typhus und Paratyphus zeigte, während großenteils mit Ruhrbazillen keine Agglutination zu erzielen war. Auf Grund dieses eigentümlichen Mitagglutinationsphänomens legt Verf. der Gruber-Widalschen Reaktion — wenigstens im jetzigen Kriege — keine wesentliche Bedeutung mehr bei, wodurch die Typhusdiagnostik erheblich erschwert wird. *Kirch (Würzburg).*

Matthes, M. u. Rannenberg, A., Ueber die Wirkung von tryptischen Verdauungsprodukten aus Typhusbazillen. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 13, S. 428.)

In vorläufiger Mitteilung berichten Verff. über eine Reihe von experimentellen Untersuchungen, in denen sie die Wirkung eines durch Trypsinverdauung von Typhusbazillen und nachfolgende Berkefeldfiltrierung der Verdauungsprodukte erhaltenen Präparates studierten. Das hergestellte bakterienfreie, thermostabile Präparat wirkte im allgemeinen wie eine Vaccine durch Verleihung einer bakteriolytischen Immunität, während die mit Pepsinverdauungsprodukten versuchte aktive Immunisierung nach früheren Versuchen von Matthes und Gottstein keine bakteriolytische war. Bereits infizierte Tiere konnten noch durch nachträgliche Injektion dieses neuen Präparates gerettet, die Typhusbazillen vernichtet werden. An typhuskranken Menschen ließ sich feststellen, daß die lokalen entzündlichen Reaktionen wesentlich geringer als beim gesunden sind. Ueber etwa zu erhoffende therapeutische Erfolge kann ein Urteil noch nicht abgegeben werden.

Kirch (Würzburg).

Nobel, Edmund u. Neuwirth, Ludwig, Ueber einige Schwierigkeiten bei der Frühdiagnose des Abdominaltyphus bei Schutzgeimpften. (Wiener Medizinische Wochenschrift, 1915, No. 30.)

Bei vorher gegen Typhus schutzgeimpften Soldaten gibt im Falle

einer späteren Erkrankung die Widalsche Reaktion absolut unzuverlässige Resultate. Man kann weder aus einem positiven noch negativen Resultate bestimmte Rückschlüsse ziehen. Auch von einem Schwellenwerte, den der Titer der gesunden Schutzgeimpften nicht übersteigt, kann keine Rede sein. Sicherheit gibt in den meisten Fällen nur die Blut-Gallekultur, die doch in der Mehrzahl der Fälle während des Fieberstadiums ein positives Resultat ergibt. Eine Mitagglutination des Paratyphus B kann sowohl bei Erkrankten wie auch bei nur Schutzgeimpften auftreten.

B. Hahn (Magdeburg).

Stickdorn, W., Untersuchungen über die der Coli-Typhusgruppe angehörigen Erreger von Kälberkrankheiten. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 76, 1915, H. 4.)

An einem großen Material zeigt Verf., welche Rolle nicht nur bei der Kälberruhr, sondern auch bei pneumoniekranken Kälbern die Bazillen der Typhus-Coligruppe spielen. Und zwar kommen dabei nicht nur coliähnliche Paratyphusbazillen in Betracht, sondern auch solche, die sich kulturell nicht von echten Typhusbazillen unterscheiden und ihnen auch serologisch nahe stehen; er bezeichnet diese als typhoide Gärtnerstämme.

Huebschmann (Leipzig).

Graichen, Paul, Paratyphussepsis. (Samml. Wissensch. Arb. Wendt & Klauwell, Langensalza.)

Fall von akuter Enteritis; nach kurzer Besserung Tod am sechsten Krankheitstage. Sektion: Bronchitis und Pneumonie, leichte Milzschwellung, Degeneration der Parenchyme. Bakteriologisch in Gallenblase, Milz, Herzblut, Magen, Darm Bac. Paratyphi B. — In der Pneumonie mikroskopisch typhusbazillenähnliche Stäbchen.

Huebschmann (Leipzig).

Koenigsfeld, H., Ein neues Prinzip der Serumtherapie bei Infektionskrankheiten, mit besonderer Berücksichtigung des Typhus abdominalis. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 8, S. 253.)

Für die merkwürdige Tatsache, daß Infektionskranke trotz reichlich selbstgebildeter Immunstoffe oft ihrer Infektion erliegen, während die Zuführung geringer Mengen fremder Immunstoffe (bei passiver Immunisierung) eine Heilung herbeiführen kann, findet Verf. die plausibelste Erklärung in der Annahme, daß die Serumstoffe in unwirksamer Form, gewissermaßen als „Proferment“, in der Blutbahn kreisen und erst bei der Gerinnung in eine wirksame Form übergeführt werden. Ein auf diese Weise gewonnenes wirksames Eigenserum hat noch weitere wesentliche Vorzüge: vor allem sind seine Antikörper nicht allein artspezifisch, sondern auch stammspezifisch; sodann können sich bei Eigenserum-Injektionen keine „serumfesten Keime“ bilden, und die Gefahr der Anaphylaxie kommt völlig in Wegfall. Voraussetzung ist nur ein hoher baktericider Titer des Patientenserums.

Dieses neue serotherapeutische Prinzip hat Verf. für den Typhus abdominalis — tägliche Injektionen von 2,5 bis 4 ccm — bereits an 18 durchweg schweren Fällen ausprobiert und bei 14 davon eine auffallend rasche Besserung und Heilung erzielt. Von den trotz dieser Behandlung Verstorbenen waren 2 einer akzidentellen pyogenen In-

fektion erlegen, ein Dritter kam bereits in schwer komatösem Zustand ins Lazarett.

Ein endgültiges Urteil über diese anscheinend vielversprechende Autoserotherapie wird sich, wie Verf. selbst zugibt, erst fällen lassen, wenn ein größeres Beobachtungsmaterial vorliegt. *Kirch* (*Würzburg*).

Pamard, Note sur l'épidémie de fièvre typhoïde d'Avignon en 1912. [Typhusepidemie in Avignon 1912.] (Bulletin de l'académie de médecine de Paris, 1914, No. 10.)

Nachdem vom 1. Januar bis 28. Juli 1912 in Avignon 48 Typhuserkrankungen mit 12 Todesfällen vorgekommen waren, brach am 29. Juli 1912 unerwartet eine sehr heftige Epidemie aus, bei der bis zum 22. August, also in 23 Tagen 678 Leute erkrankten und 71 starben. Es ergab sich bei genauerer Untersuchung, daß das unterirdische Wasserbecken, welches die Stadt mit Trinkwasser versorgt und früher 1 Kilometer von der Stadt an einem menschenleeren Ort gelegen war, seither überbaut war und nun durch direkte Anbohrungen der darüber wohnenden Hausbesitzer infiziert worden war. *Hedinger* (*Basel*).

Kisskalt, K., Laboratoriumsinfektionen mit Typhusbazillen. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten, Bd. 80, 1915, H. 1.)

Durch eine Umfrage bei vielen Instituten, Krankenhäusern und Aerzten konnte Verf. 60 Fälle von Laboratoriumsinfektionen mit Typhusbazillen ermitteln. In 46 Fällen wurden sicherlich Reinkulturen aufgenommen, in 4 Fällen erfolgte die Infektion durch Blut, Stuhl oder Urin; bei weiteren 10 Fällen waren beide Möglichkeiten gegeben. Die vergleichende Zusammenstellung ergab folgende interessante Tatsachen:

a) In fast der Hälfte der Fälle erfolgte die Aufnahme der Bazillen mit Sicherheit durch Pipettieren bazillenhaltiger Flüssigkeiten, zumeist bei Vornahme der Gruber-Widalschen Reaktion.

b) Ein Zusammenhang zwischen besonderen Eigenschaften der Stämme und dem Verlauf der durch sie hervorgerufenen Krankheit konnte nicht konstatiert werden. Weder die Dauer der Fortzüchtung auf künstlichen Nährböden, noch die Tiervirulenz waren für die Menschenpathogenität maßgebend.

c) Auch die Herkunft der Bazillen, ob aus Blut, Milz, Stuhl oder Urin gezüchtet, war für den Krankheitsverlauf gleichgültig. Allerdings rief ein aus einem tödlich verlaufenen Typhusfall gezüchteter Stamm niemals eine leichte Erkrankung hervor.

d) Ebensowenig kam es auf die Anzahl der aufgenommenen Bazillen an. Während in einem Falle durch Ansaugen von Venenblut, welches gewiß nur sehr wenig Bazillen enthielt, eine schwere Erkrankung erfolgte, trat bei $^1/_6$ aller Fälle trotz meist reichlicher Bazillenaufnahme überhaupt keine Erkrankung ein.

e) Die Fälle verliefen im übrigen ebenso wie sonst der Typhus zu verlaufen pflegt. Die Inkubationszeit betrug 5—21 Tage, die Letalität 12 %.

f) 7 Personen waren einige Zeit vor ihrer Erkrankung schutzgeimpft worden; doch ist anzunehmen, daß die Impfung mangelhaft war. In einem Falle, bei dem am Tage nach der Bazillenaufnahme eine Schutzimpfung nachträglich vorgenommen wurde, trat keine Erkrankung ein.

g) Von anderen Schutzmaßnahmen nach der Infektion wurde alles Mögliche versucht: Ausspucken, Ausspülen des Mundes mit Desinfektionsmitteln, Vermeiden des Schluckens in der ersten Zeit, mechanische Reinigung des Mundes (z. B. durch Kauen von Aepfeln), mehrtägige Kalomeltherapie. Der Erfolg ist aber stets zweifelhaft.

Süssmann (Würzburg).

Chantemesse et **Rodriguez,** Les empoisonnements par les gâteaux à la crème et l'affaire de Cholet. [Vergiftung durch Eiercrème. — Bac. enteritidis.] (Bulletin de l'académie de médecine de Paris, 1914, No. 7.)

Eine Vergiftung nach Genuß von Eiercrème bei Anlaß einer Hochzeit in Cholet im November 1913, wobei 38 Lente schwer erkrankten und 10 starben, führte zur Entdeckung einer Bazillenträgerin eines beweglichen Stäbchens aus der Gruppe des Bacillus enteritidis Gärtner. Diese Bazillenträgerin war die Köchin, die die Eiercrème verfertigt hatte. Sie wies in ihrem Stuhle sehr reichlich Bazillen auf, die sich im Tierversuch als sehr pathogen erwiesen. Es konnte nachgewiesen werden, daß in den letzten 12 Jahren fünfmal bei Hochzeitsanlässen schwere Vergiftungen stattgefunden hatten, jedoch ohne tötlichen Ausgang und daß jedesmal eine Eiercrème gegessen wurde, welche von der gleichen Köchin gemacht worden war. Bei der Obduktion der in Cholet gestorbenen Patienten fand man nur eine starke Hyperämie der Magen- und Darmschleimhaut und Verfettung der Leber. Eine Vergrößerung der Milz und der Peyerschen Plaques des Dünndarmes fehlte. *Hedinger (Basel).*

Dresel, E. G., Zur Kenntnis der Aktinomykose. (Beitr. zur pathol. Anatomie u. allg. Pathologie, Bd. 60, H. 2.)

Auf Grund der Untersuchung von Eiter (11 Fälle) mit Verdacht auf Aktinomykose nimmt Verf. an, daß man nur dann eine Erkrankung als Aktinomykose bezeichnen kann, wenn es gelingt, den anaeroben Aktinomyces Wolff-Isael nachzuweisen. Nur dieser Pilz kann die typischen Drusen bilden. Allerdings muß zugegeben werden, daß auch der aerobe Pilz Bostroems gefunden wird, jedoch als Mischinfektion; er kann nie die typischen Drusen erzeugen und ist höchstens in Form von Klümpchen oder Knäueln zu finden. Sowohl der aerobe Pilz wie auch andere aerobe Streptothricheen sind imstande, eine der echten Aktinomykose klinisch zum Verwechseln ähnliche Erkrankung zu erzeugen. Aber für die Benennung der klinischen Krankheitsbilder muß man sich an den ätiologischen Befund halten. Um zu entscheiden, ob es sich im gegebenen Fall um eine echte Aktinomykose oder um eine Mischinfektion oder eine Infektion mit andersartigen Erregern handelt, die ein der echten Aktinomykose ähnliches Bild hervorrufen, muß eine eingehende bakteriologische Untersuchung durch aerobe und anaerobe Züchtung vorgenommen werden. *E. Schwalbe u. E. Schwarz (Rostock).*

Damask, M. und **Schweinburg, F.,** Beschleunigter Nachweis der Tuberkulose im Tierversuch durch Milzimpfung. (Ztschr. f. experim. Pathol. u. Therapie, Bd. 17, 1915, H. 2, S. 274—288.)

Es werden die verschiedenen Methoden des biologischen Nachweises von Tuberkelbazillen angeführt. Der Umstand, daß bei tuberkulösen Meerschweinchen die Milz sich häufig als am schwersten affiziert

erweist, veranlaßte Verff., die Milz als Impfstelle des tuberkulösen Materials zu benutzen. Die Impfung der Milz geschah mittels Laparatomie. Nach durchschnittlich 14 Tagen war die Tuberkulose in der geimpften Milz makroskopisch nachweisbar. *Kankeleit* (*Dresden*).

Jaffé, Rudolf, Pathologisch-anatomische Veränderungen nach Injektion einzelner Bestandteile des Tuberkelbacillus. (Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 17, H. 1/3.)

Aus den Versuchen des Verf.s geht hervor, daß Tuberkelbazillen, die 48 Stunden lang mit Chloroform extrahiert wurden, ihre Lebensfähigkeit vollkommen verloren haben, da niemals weder bei subkutaner, noch bei intraperitonealer, noch intravenöser Injektion eine fortschreitende Tuberkulose entsteht.

Ferner ist sehr wahrscheinlich, daß durch die Behandlung der Tuberkelbazillen mit Chloroform nicht nur deren Lebensfähigkeit, sondern ihre pathogene Wirkung überhaupt vernichtet wird.

Der Chloroformextrakt von Tuberkelbazillen hat stark toxische Wirkung und erzeugt bei intravenöser, intraperitonealer und subkutaner Injektion pathologisch-anatomische Veränderungen, die denen nach Injektion toter Tuberkelbazillen äußerst ähnlich sind. *Stoeber* (*Würzburg*).

van Leeuwen, Joel Fredrik Hendrik Louis, Die intrakutane Tuberkulinreaktion bei Hühnern. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 76, 1915, H. 4.)

Zur Erkennung der Hühnertuberkulose empfiehlt Verf. die intrakutane Tuberkulinreaktion, mit der er ziemlich günstige Resultate hatte. Das Tuberkulin wird dazu ins Ohrläppchen eingespritzt. Nur von Geflügel-T. B. gewonnenes Tuberkulin erwies sich als wirksam.

Huebschmann (*Leipzig*).

Bertarelli, E. u. Bocchia, I., Experimentelle Untersuchungen über die Zahl der Keime und die Infektionen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 76, 1915, H. 2/3.)

Verf. experimentierte mit Milzbrandbazillen an Meerschweinchen. Er beschreibt eine besondere Methode, um mit annähernd genau zu berechnenden Keimzahlen arbeiten zu können. Als Resultat der Infektionsversuche stellte sich heraus, daß eine gewisse Zahl, und zwar mindestens 10 Keime, notwendig wäre, damit eine Infektion zustande kommt; dies bei subkutaner Infektion, während bei intravenöser die Zahl eine höhere sein mußte. Im übrigen war kein Parellismus zwischen Keimzahl und Infektionsmöglichkeit. Theoretisch halten Verff. ihre Untersuchungen für die Erklärung des Infektionsmechanismus für wichtig, aber auch praktisch seien sie nicht ohne Bedeutung.

Huebschmann (*Leipzig*).

Landouzy, L. u. Debré, R., Les „porteurs de germes“ importateurs de maladies exotiques, particulièrement de la dysenterie amibienne. [Keimträger — Amöbenruhr.] (Bulletin de l'académie de médecine de Paris, 1914, No. 12.)

Ausführliche Krankengeschichte und Sektionsprotokoll eines 38jähr. Schiffers, der Frankreich nie verließ und doch bei der Autopsie eine ulceröse Enteritis und Leberabszesse mit Amöben zeigte. Im Anschluß an diesen Fall wird des genaueren die Bedeutung und Bekämpfung der Träger von Krankheitserregern diskutiert. *Hedinger* (*Basel*).

Ziemann, H., Ueber eigenartige Malariaparasitenformen. (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 76, 1915, H. 5.)

Es sei für Interessenten nur auf diese Arbeit hingewiesen. Verf. beschäftigt sich darin zunächst mit den Perniciosaformen, bei denen er 2 Arten unterscheidet. Sodann weist er auf einige an verschiedenen Orten erhobene Befunde hin, bei denen es sich um von den bekannten Formen abweichende Gebilde handelte, deren genauere Klassifizierung noch nicht feststeht. *Huebschmann* (*Leipzig.*)

Willets, David G., Malaria in the Philippine General Hospital, Manila, during the fiscal Year 1913. [Malariafälle im General-Hospital in Manila im Jahre 1913. (The Philippine Journal of Science, Abt. B, Bd. 9, 1914, No. 5.)

Die Malariafälle im General-Hospital von Manila machten im Jahre 1913 etwa ein Zwanzigstel aller behandelten Fälle aus. Die mikroskopische Untersuchung bei 296 Fällen ergab, daß 54,4 Proz. Tertiana-, 50,6 Proz. Tropica- und 1 Proz. Quartana-Infektionen waren. Infektion mit mehr als einer Parasitenart (nämlich immer Tertiana und Tropica) in 7,4 Proz. der Fälle. In der überwiegenden Mehrzahl aller klinischen Fälle von Malaria (in 85 Proz.) wurden auch die Parasiten durch Blutuntersuchung nachgewiesen. Negative Resultate kommen vor, wenn nicht genügend oft untersucht wird, wenn sehr wenig Parasiten im peripheren Blut sich finden usw. Soweit eine Zählung der weißen Blutzellen vorgenommen wurde, fand sich etwa gleich oft Leukopenie wie normale Leukocytenwerte; Hyperleukocytose nur in 10 Proz. Der Milzindex gibt einen einigermaßen brauchbaren Hinweis auf Bestehen von Malaria; sofern Fälle von Typhus ausgeschlossen wurden, waren etwas über zwei Drittel der Patienten mit vergrößerter Milz tatsächlich mit Malaria infiziert. Negativer Milzindex, d. h. Fehlen der Milzschwellung, wurde bei der klinischen Untersuchung nur bei einem Hunderstel der Fälle mit positivem Malariabefund festgestellt. Wie sich aus den Feststellungen bei den Autopsien ergibt, waren die letalen Fälle von Malariainfektion mit einer einzigen Ausnahme alle mit dem Tropica-Parasiten infiziert. Malaria als Todesursache findet sich nach der Sektionsstatistik in 3,8 Proz. der Fälle. Die Sterblichkeit an Malaria überhaupt beträgt auf den Philippinen (mit Ausschluß von Mindanao und Mindoro) nach den amtlichen Statistiken etwa 14 Proz. *W. Fischer* (*Shanghai*).

Walker, Ernest Linwood u. Barber, Marshall A., Malaria in the Philippine Islands. [Malaria auf den Philippinen. — Rolle der verschiedenen Moskitoarten.] (The Philippine Journal of Science, Abt. B, Bd. 9, 1914, No. 5.)

Die interessante und groß angelegte Arbeit beschäftigt sich hauptsächlich mit der Frage, welche Rolle die auf den Philippinen festgestellten Moskitoarten tatsächlich bei der Uebertragung der Malaria spielen. Es wurden große Mengen von Moskitolarven gefangen, und nach Ausschlüpfen der Mücken diesen Gelegenheit gegeben, von Malariapatienten Blut zu saugen (es handelte sich um Fälle von Tropica und Tertiana; die Zahl der Gameten im Blut wurde immer bestimmt, ferner wurden die Weibchen, die tatsächlich Blut gesaugt hatten, von den anderen getrennt). Durch Untersuchung des Magens der Mücken auf Oocysten, z. T. auch der Speicheldrüsen, wurde nach entsprechender Zeit festgestellt, ob die Mücken sich tatsächlich infiziert hatten; dabei fanden sich denn 15,9 % der Mücken infiziert. Sehr empfänglich erwies sich die Spezies Anopheles febrifer, eine zahm und wild vorkommende Art; sie dürfte hauptsächlich für die Uebertragung der Malaria auf den Philippinen in Frage kommen; die anderen Arten, Anopheles maculatus, barbirostris und Rossii spielen nur eine geringe

Rolle in manchen Gegenden der Philippinen, Anopheles sinensis trotz großer Vorliebe, menschliches Blut zu saugen, wohl so gut wie gar keine.

W. Fischer (Shanghai).

Liebmann, Erich, Quartanarezidiv im Verlauf einer antiluetischen Kur. (Centralbl. f. inn. Med., 1915, No. 24.)

Kasuistischer Beitrag. Ein 28jähriger Arbeiter erkrankte im Jahre 1912 an einer Malaria, die durch Chininbehandlung zum Verschwinden gebracht wurde. Infolge einer frischen Lues machte er im Jahre 1913 eine Salvarsankur durch, im Herbst infolge eines Rezidivs eine kombinierte Salvarsan-Quecksilberkur. Im Verlauf derselben traten plötzlich wieder mehrere typische Malariaanfälle auf. Verf. sieht in der Kombination von Salvarsan und Quecksilber das auslösende Moment für den Neuausbruch der Jahr und Tag schlummernden Malaria. In ähnlicher Weise schaffen bekanntlich auch Blei, Eisen und Tuberkulin für den Erreger der Quartana Bedingungen, unter denen der Rückfall eintreten kann. *B. Hahn (Magdeburg).*

Mariani, G., Contributo alla conoscenza anatomo-patologica della Leishmaniosi cutanea mediterranea (Bottone d'Oriente.) [Hautleishmaniosis.] (Malaria, Bd. 5, No. 5/6.)

In pathologisch-anatomischer Beziehung sind die verschiedenen Formen von Hautleishmaniosis, nämlich die asiatische, diejenige der afrikanischen und europäischen Küsten des mittelländischen Meeres und die amerikanische mit einander identisch.

Abgesehen von den durch Nebenursachen bedingten Unterschieden handelt es sich immer um ein und denselben Grundprozeß, d. h. um Alterationen, die im Derma ihren primären Sitz haben, in einer intensiven vaskulären und fibroblastischen Reaktion und in einer Ansammlung von Elementen und Infiltraten hauptsächlich mesenchymalen Ursprungs bestehen mit wenig Neigung zu degenerativen Erscheinungen. Diese spielen sich allenfalls langsam ab und treten meistens unter der Gestalt von tuberkuloseähnlichen Herden auf. Die Infiltrate bestehen im Wesentlichen aus lymphocytoiden Elementen, aus großen Uninukleierten, die wenigstens zum Teil einen endothelialen Ursprung haben, und aus Riesenzellen.

Die Epidermis kann mehr oder minder spät von der Infiltration befallen werden, wobei es zu ulzerösen Prozessen kommen kann. Abgesehen aber, von diesen ulzerösen Läsionen, reagiert die Epidermis zuerst durch eine mehr oder minder ausgesprochene Hypertrophie, bei welcher sie Zapfen in das Derma ausschickt, die dort verschiedenartige Umbildungen erfahren können. Auf diese Hypertrophie folgt später eine mehr oder minder ausgesprochene Atrophie.

Das Hypoderma ist stets von dem Prozeß mitbefallen.

Die Heilung des Krankheitsprozesses geht sehr langsam vor sich nnd erfolgt durch allmähliche Entwicklung von jungem Bindegewebe, das die durch langsame Entartung untergegangenen Gewebselemente ersetzt. Die Veränderungen der präexistierenden Gefäße sind weder von Belang noch charakteristisch.

Es gibt in Amerika neben der soeben beschriebenen Form von Hautleishmaniose eine Form von Leishmaniose, die hauptsächlich die Nasen-, Mund- und Rachenhöhle befällt und ein viel schwereres Krankheitsbild erzeugt. Diese weicht in klinischer Beziehung bedeutend

von jener ab; in pathologisch-anatomischer Hinsicht sind beide, wenn nicht gerade identisch, doch wenigstens sehr verwandt. *K. Rühl (Turin).*

Concepcion, Isabelo, Observations on Mango rash. [Erythem nach Genuß der Mangofrucht. (The Philippine Journal of Science, Abt. B, Bd. 9, No. 6.)

Zwischen April und Juli werden in Manila häufig Hautausschläge beobachtet, die auf den Genuß der Mangofrucht zurückgeführt werden. An 4 genauer beobachteten Fällen (Wöchnerinnen) wurde gezeigt, daß diese Hautaffektion und zwar ein Erythem, hauptsächlich am Nacken, der Mammagegend und den Streckseiten der Arme, tatsächlich auf den Genuß dieser Frucht zurückzuführen und jederzeit durch den Genuß der Frucht wieder hervorzurufen war. In 3 Fällen wurde das Erythem auch bei den Kindern der Mütter beobachtet. Das Erythem erschien bei den Müttern und den Kindern (Säuglinge) 1 bis 3 Tage nach dem Genuß der Frucht. *W. Fischer (Shanghai).*

Sangiorgi, G., Di un reperto nella „verruca porro“. [Zelleinschlüsse in Warzen.] (Giorn. d. R. Ac. di M. di Torino, 1914, No. 11/12.)

Verf. hat bei der Untersuchung von verschiedenen Warzen in nach Schaudinn fixierten und nach Mann gefärbten Schnitten besondere durch Eosin gut färbbare Gebilde beobachtet. Es handelt sich um Körperchen, die hauptsächlich in den Zellen der körnigen Schicht der Epidermis ihren Sitz haben und noch in den oberflächlichsten Lagen der Stachelschicht nachweisbar sind; in dem Maße, in dem man in dieser Schicht vorschreitet, werden diese Gebilde seltener, bis sie in den tiefer gelegenen Zellen und in den Zellen der Basalschicht ganz fehlen. Die zelligen Elemente, die diese Körperchen enthalten, sind zum größten Teil in ihrer Struktur stark verändert, indem ihr Cytoplasma mehr oder minder vakuolisiert ist, und ihr Kern, dessen Nebenkern sich deutlich blau färbt, eine exzentrische, zuweilen sogar ganz periphere Lage hat. Die azidophilen Körperchen treten auf dem hellen Grunde der Vakuolen in mehr oder minder regelmäßig runder Form und scharfen Umrissen, deutlich hervor. Diejenigen, die die größten Dimensionen (5—7 μ Durchmesser) erreichen, weisen ein helles Zentrum und etwas intensiver gefärbte Ränder auf, sie stehen meistens vereinzelt und bieten in Bezug auf ihren Sitz das größte Interesse, indem sie dem Kerne der Zelle dicht anliegen; der Kern weist sogar zuweilen an der betreffenden Stelle eine deutliche Einkerbung auf. Die Körperchen mit kleineren Dimensionen (2—3,5 μ Durchmesser) haben eine mehr homogene Gestaltung; man beobachtet 2—4 in ein und derselben Zelle, die alle in der Nähe des Kernes gelegen sind. Im Kerne selbst hat Verf. nie die Körperchen beobachtet.

Was die Bedeutung dieser Körperchen, die Verf. weder in Ausstrich- noch in Abklatschpräparaten nachweisen konnte, anbelangt, so glaubt Verf., daß sie vielleicht als Einschlüsse zu deuten sind, die eine Reaktion auf das Virus der Warzen (lokalisiertes epidermales Virus nach Lipschütz) darstellen. *K. Rühl (Turin).*

Sangiorgi, Giuseppe, Ueber einen Befund in der Warze [Verruca Porro]. (Cbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 76, 1915, H. 4.)

Bei verschiedenen Fällen typischer Warzen findet Verf. in den Stachelzellen der Epidermis ähnliche Zelleinschlüsse, wie sie für das Molluscum contagiosum bekannt sind. *Huebschmann (Leipzig).*

Raymond et Lot, Recherches sur l'étiologie et la pathogénie du zona. (Bull. et mém. d. l. soc. méd. des hôp. de Paris, 1913, No. 30.)

Verff. konnten in zwei Fällen von Herpes zoster einen Kokko-

bacillus aus dem Blut kultivieren, der sich als sehr labil erwies. Mit Aufschwemmungen des Bakteriums konnten bei Meerschweinchen und Kaninchen Herpeseffloreszenzen erzeugt werden. Bei diesen Tieren fanden sich histologisch nachweisbare Veränderungen in den Spinalganglien. Schließlich konnte durch subkutane Einverleibung der Bazillenemulsion auch beim Menschen Herpes zoster erzeugt werden. Mit dem Serum des Erkrankten und den Bazillen war schließlich typische Komplementablenkung zu erzielen. *O. M. Chiari (Innsbruck).*

Kissmeyer, Ein Fall von Pemphigus vegetans. (Derm. Ztschr., 1915, 3.)

Ausgedehnte Kasuistik eines Falles. Nil novi. *Knack (Hamburg).*

Trendelenburg, Ueber Nosocomialgangraen. (Derm. W., 1915, 16.)

Interessanter geschichtlicher Rückblick. Nil novi. *Knack (Hamburg).*

Merian, Beiträge zur Histopathologie der Tierhaut. (Derm. Zeitschr., 1915, 17, 18, 19, 20, 22.)

„Der Ruß des Ferkels“, „der Acarusausschlag“, „die Krätze“, das Ekzem“ u. a. werden eingehend histologisch beschrieben. Viele Abbildungen im Text. *Knack (Hamburg).*

Lauener, Ueber einen durch Kuhhaare hervorgerufenen Fremdkörpertumor bei einem Melker. (Derm. Wchnschr., 1915, 23, 24.)

An der ersten Phalange des linken Mittelfingers eine Vorwölbung von derber Konsistens. Fistelbildung. Kleinere analoge Geschwulst am vierten Finger der rechten Hand. Histologisch Haarstümpfe und Haarreste. Massenhaft Plasmazellen. *Knack (Hamburg).*

Wilke, Beiträge zur Statistik der Scabies auf Grund der von 1903 bis 1910 in der Leipziger Hautklinik behandelten 2470 Krätzekranken. (Derm. Wchnschr., 1915, 12, 13, 14.)

2470 Fälle, 1817 Männer, 653 Frauen. Ansteigen der Erkrankungsziffer von 1908—1910, z. T. durch soziale Momente wie Arbeitslosigkeit bedingt. Größte Häufigkeit im Februar, Januar und Dezember, also in den Wintermonaten. „Wahrscheinlich darf man der kalten Jahreszeit insofern einen indirekten Einfluß auf die Verbreitung der Krätze zuschreiben, als sie die Menschen in primitiven Wohnungsverhältnissen noch mehr als sonst zur gemeinsamen Benutzung von Schlafstätten zwingt.“ Nach dem Alter geordnet waren $^1/_9$ der Fälle Kinder, und hier die Geschlechter zu gleichen Teilen vertreten. Höchstziffer der Erkrankungen um das 20. Lebensjahr herum. Nach dem Berufe stehen an erster Stelle der Sammelbegriff „Arbeiter“, an dritter Stelle Studenten (110 Fälle) [man denke hier an den hohen Prozentsatz der Studenten bei geschlechtlichen Erkrankungen], dann Kellner, Kaufleute usw. Von den weiblichen Erkrankten nehmen die Prostituierten den ersten Platz ein. In etwa $^1/_{11}$ der Fälle lag Scabies pustulosa vor, die in einzelnen Fällen zu Furunkel- und Abszeßbildung führte, bei zwei Frauen sogar eitrige Mastitis. Bei 44 Fällen waren die Hände frei von Effloreszenzen, meist Berufe, die viel die Hände waschen. Als Nebenerkrankungen fanden sich Pediculi capitis, corporis, pubis in einer geringeren Zahl der Fälle. Bei 76 Fällen bestand Gonorrhoe, bei 13 Ulcus molle, bei 56 Lues. In einigen Fällen Urticaria, Exantheme und andere Hautkrankheiten. Bei 22 Patienten bestand die Krankheit seit $^1/_2$ Jahr, bei 10 seit 1 Jahr, bei 1 seit $1^1/_2$, bei 1 sogar seit 2 Jahren! *Knack (Hamburg).*

Krzysztalowicz, V. und Walkowski, Johann, Die dermatologischen Erfahrungen im Kriege. (Wiener med. Wchnschr., 1915, Nr. 28.)

Uebersicht über die verschiedenen Dermatosen (331), die vom 1. Oktober 1914 bis Ende Februar 1915 im Festungsspital Krakau beobachtet wurden. Es handelte sich fast ausschließlich um pyogene Erkrankungen, die sich — oft erst sekundär — infolge der Unmög-

lichkeit, Körper und Wäsche von Schmutz und Schweiß freizuhalten, auf dem Boden einer Skabies oder infolge von Flöhen, Wanzen und Läusen entwickelten. Daneben wurden wenige Fälle von Psoriasis, seborrhoischem und chronischem Ekzem, von Hauttuberkulose, Erythema centrifugum und Lichen ruber festgestellt. *B. Hahn (Baden-Baden).*

Dieden, Hermann, Klinische und experimentelle Studien über die Innervation der Schweißdrüsen. (Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 117, H. 3, S. 180—205.)

Auf Grund eingehender Literaturstudien und eigener Beobachtungen kommt Verf. zu folgenden Ergebnissen über die Innervation der Schweißdrüsen: Die von Bechterew, Winkler u. a. angeführten Gründe für ein kortikales Schweißzentrum erscheinen Verf. nicht stichhaltig. Die von Karplus und Kreidl als Zentrum für vegetative Funktionen beschriebene Gegend im Zwischenhirn scheint auch für die Schweißsekretion von Bedeutung zu sein. Für ein übergeordnetes Zentrum in der Medulla oblongata liegen keine Anhaltspunkte vor. Sehr wahrscheinlich liegen im Seitenhorn des Rückenmarkes Zellgruppen, von denen Schweißsekretion ausgelöst wird. Das Vorhandensein langer Schweißbahnen im Rückenmark ist nicht wahrscheinlich. Die schweißerregenden Fasern verlassen das Rückenmark durch die vorderen Wurzeln, verlaufen durch die Rami communicantes albi zum sympathischen Grenzstrang, durch die Rami communicantes grisei zurück zum Spinalnerven und mit den sensiblen Nerven zur Haut und damit zu den Schweißdrüsen. Durch experimentelle Untersuchungen läßt sich der Nachweis von schweißhemmenden Fasern bringen. *Kankeleit (Dresden).*

Technik und Untersuchungsmethoden.

Perlmann, A., Farbmethode der Gruber-Widal-Reaktion. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 13, S. 435.)

Da die Ablesung der Resultate bei der Gruber-Widal-Reaktion infolge der weißen milchigen Trübung zeitraubend und ermüdend für das Auge ist, empfiehlt Verf. den Zusatz von 2 bis 3 kleinen Tropfen einer 0,5 prozentigen alkoholischen Lösung von Methylorange, wobei niemals abweichende Ergebnisse gefunden wurden. *Kirch (Würzburg).*

Fischer, B., Das Senckenbergische Pathologische Institut der Universität zu Frankfurt a. M. (Fr. Ztschr. f. Path., Bd. 17, H. 1/3.)

Beschreibung des neuen Frankfurter Pathol. Instituts. *Stoeber (Würzburg).*

Bücheranzeigen.

v. Müller, Friedrich, Spekulation und Mystik in der Heilkunde. Ein Ueberblick über die leitenden Ideen im letzten Jahrhundert. Beim Antritt des Rektorats der Universität München verfaßt. München 1914.

An der Entwicklung der medizinischen Fakultät der Universität Ingolstadt-Landshut-München zeigt Verf., wie sehr im Anfang des vorigen Jahrhunderts die medizinische Lehre von Romantik und Mystik beeinflußt wurde und wie der Höhepunkt der Spekulation in den widersinnigen Lehren eines Ringseis erreicht wurde. Im Anschluß daran gibt er einen kurzen Ueberblick über die Mystik in der Medizin überhaupt, vom Altertum bis in die Neuzeit. Er zeigt dann, in welcher Weise auch in Deutschland, von Rokitansky bis zum heutigen Tage, die Medizin wieder eine exakte Wissenschaft wurde. — Die Frage, ob auch heute noch ein Rückfall in die spekulativ-mystische Richtung zu befürchten ist, vermag Verf. nicht unbedingt zu verneinen. *Huebschmann (Leipzig).*

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Hagiwara, Ueber Ablagerung von Kalkseifen in der Leber, p. 481.

Referate.

Scaffidi, Fähigkeit der normalen und fettig degenerierten Froschleber zur Zuckerbildung, p. 485.
Halbey, Akute gelbe Leberatrophie — Aetiologie Salvarsan, p. 486.
Schönberg, Lebercirrhose und Tuberkulose, p. 486.
Achard u. Foix, Amöbeninfektion — Lebercirrhose, p. 486.
Landau, L., Cholaskos nach Schuß durch die Leber, p. 486.
Borchard, Krebs d. Gallenblase, p. 487.
Iwasaki, Primäres Sarkom der Gallenblase, p. 487.
Rollmann, Pankreatitis acuta, p. 487.
Fischer, Pankreas u. Diabetes, p. 487.
Martius, Langerhanssche Inseln des Pankreas bei Diabetes, p. 488.
Reinhardt, Kolloteralkreislauf zwischen Pfortader u. Vena cava inferior — Persistenz der Vena umbilicalis, p. 488.
Winkler, Primäre Pfortaderthrombose bei Pfortadersklerose und chronichem Milztumor, p. 489.
Borchardt, Zur Bantimilz, p. 489.
Krull, Ueb. d. Bantische Krankh., p. 490.
Matsui, Yochio, Gitterfasern d. Milz unter normalen u. pathologischen Verhältnissen, p. 490.
Fossler, Zur Kasuistik der Milzcysten, p. 491.
Kumaris, Milzdermoid u. Wandermilz, p. 491.
Lipp, Blutbild bei Typhus und Choleraschutzimpfung, p. 492.
Jacobitz, Cholera-Untersuch., p. 492.
Rosenthal u. Werz, Vibrionenträger im deutschen Heere, p. 493.
Hohlweg, Thyphusbazillen im kreisenden Blut — Schutzimpfung, p. 493.
Stursberg u. Klose, Franz. Typhusschutzimpfung — Gruber-Widalsche Reaktion bei Thyphusgeimpften, p. 493.
Dünner, Widalsche Reaktion b. typhusgeimpften Soldaten, p. 494.
Wolff-Eisner, Widalsche Reaktion — Typhusdiagnose, p. 494.
Matthes und Rannenberg, Wirkung tryptischer Verdauungsprodukte auf Typhusbazillen, p. 494.
Nobel u. Neuwirth, Schwierigkeiten der Frühdiagnose des Typhus bei Schutzgeimpften, p. 494.
Stickdorn, Bakt. d. Koli-Typhusgruppe — Erreger v. Kälberkrankheiten, p. 495.
Graichen, Paratyphussepsis, p. 495.
Koenigsfeld, Neues Prinzip der Serumtherapie bei Infektionskrankheiten (Typhus) p. 495.
Pamard, Typhusepidemie in Avignon, p. 496.
Kisskalt, Laboratoriumsinfektion mit Typhusbazillen, p. 496.
Chantemesse u. Rodriguez, Bakterien der B. enteritidisgruppe — Vergiftung durch Eiercrême, p. 497.
Dresel, Zur Kenntnis der Aktinomykose, p. 497.
Damask und Schweinburg, Beschleunigter Tuberkulosenachweis — Tierversuch — Milzimpfung, p. 497.
Jaffé, Pathologisch-anatom. Veränderungen nach Injektion einzelner Bestandteile des Tuberkelbacillus, p. 498.
van Leeuwen, Intrakutane Tuberkelinreaktion, p. 498.
Bertarelli u. Bocchia, Keimzahl und Infektionsmöglichkeit, p. 498.
Landouzy u. Debré, Keimträger — Amöbenruhr, p. 498.
Ziemann, Eigenartige Malariaparasitenformen, p. 499.
Willets, Malariafälle — Manila 1913, p. 499.
Walker u. Barber, Malaria auf den Philippinen — Moskitoarten, p. 499.
Liebmann, Quartanarecidiv im Verlauf einer antiluetischen Kur, p. 500.
Mariani, Hautleishmaniosis, p. 500.
Concepcion, Erythem nach Genuß der Mangofrucht, p. 501.
Sangiorgi, Zelleinschl. in Warzen, p. 501.
—, Ueber einen Befund in der Warze (Verruca Porro), p. 501.
Reymond et Lot, Herpes zoster — Aetiologie — Pathogenese, p. 501.
Kissmeyer, Pemphigus vegetans, p. 502.
Trendelenburg, Nosocomialgangrän, p. 502.
Merian, Histopathol. d. Tierhaut, p. 502.
Lauener, Fremdkörpertumor durch Kuhhaare bei einem Melker, p. 502.
Wilke, Zur Statistik der Scabies, p. 502.
Krzystalowicz u. Walkowski, Dermatologische Erfahr. im Kriege, p. 502.
Dieden, Innervation der Schweißdrüsen, p. 503.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Perlmann, Farbmethode der Gruber-Widalschen Reaktion, p. 503.
Fischer, B., Das Senckenbergische Pathol. Institut der Univ. Frankfurt, p. 503.

Bücheranzeigen.

v. Müller, F., Spekulation und Mystik in der Heilkunde, p. 503.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVI. No. 20.
Ausgegeben am 31. Oktober 1915.

Originalmitteilungen.

Eine zweckmäßige Methode der Aufstellung von Präparaten von Schußfrakturen.

Von **H. Chiari**, Straßburg i. E.

(Mit 3 Abbildungen.)

Jedem Leiter eines pathologischen Institutes, der die Aufstellung von mazerierten Knochen von Schußfrakturen zu Museal- respektive Unterrichtszwecken zu besorgen hat, ist es gewiß zum Bewußtsein gekommen, wie unzweckmäßig die bisher meist geübten Arten der Aufstellung solcher Präparate sind, namentlich wenn es sich um Brüche mit mehreren Bruchstücken und Splittern handelt, bei denen dem Beschauer des Präparates die Art der Splitterung, die Beschaffenheit der einzelnen Bruchstücke und die Lagebeziehung der Bruchstücke zueinander beim ersten Anblick klar werden sollen. Mazerierte Frakturpräparate werden gemeinhin so aufbewahrt, daß die Bruchstücke durch eine Kittmasse oder durch Bindfaden oder durch Drähte miteinander dicht verbunden werden, so daß man sie wie einen normalen Knochen in die Hand nehmen kann, oder sie werden auf Holzbrettchen oder Holzkreuzen mit dicht aneinander geschobenen Bruchstücken durch Drahtschlingen befestigt, oder man legt sie lose in Schachteln oder Gläser, wobei sie dann für jede Besichtigung oder Demonstration herausgenommen und in richtiger Anordnung aufgelegt werden müssen.

Schon seit langem ging mein Bestreben dahin, mazerierte Präparate von Frakturen so aufzustellen, daß sie auf einer Holzunterlage in entsprechender Höhe feststehen und daß bei ihrer Betrachtung der Beschauer einerseits sofort den Totaleindruck der Fraktur bekommt, andererseits aber auch jedes einzelne Bruchstück, ohne es wegnehmen zu müssen, in allen Einzelheiten besichtigen kann. Es schwebte mir dabei als Muster vor die so ungemein lehrreiche Aufstellung zerlegter Schädel auf einem Postamente mit Fixation der einzelnen Knochen in einem gewissen Abstande voneinander durch Metallspangen, wie solche Schädel in den betreffenden Lehrmittelgeschäften zum Verkaufe gelangen. Hierbei bestehen aber immer die gleichen Verhältnisse und kann naturgemäß keine Variation eintreten. Dazu kommt, daß solche Objekte sehr viel Mechanikerarbeit erfordern und daher teuer zu stehen kommen. Bei der Aufstellung von Präparaten von Knochenpräparaten von Schußfrakturen handelt es sich in jedem einzelnen Fall um Besonderheiten, denen in der Methode Rechnung getragen werden muß und ist ferner naturgemäß darnach zu streben, die Präparate schnell und mit geringen Kosten anzufertigen.

Als ich nun durch den Krieg in die Lage kam, eine große Zahl von Schußfrakturen der verschiedenen Knochen anatomisch zu unter-

suchen und damit an mich die Aufgabe herantrat, diese Präparate nach der Mazeration in einer für die kriegsärztlich beschäftigten Aerzte und auch fernerhin für Musealzwecke nutzbringenden Weise aufzustellen, gelangte ich nach einigen Versuchen zu der nachfolgenden zweckentsprechenden und einfachen Methode, die ich hier mitzuteilen mir erlauben möchte.

Fig. 1 ($^2/_3$ der natürlichen Größe) erklärt das Prinzip der Methode ohne weiteres. Es handelte sich hier um eine Schußfraktur des Unterkiefers bei einem 24jährigen Soldaten durch einen Gewehrschuß durch den Mund von links nach rechts durch ein deutsches Infanteriegeschoß. Das Projektil war durch die linke Wange eingedrungen, hatte den Oberkiefer zerschmettert, an der oberen Zungenfläche eine quere oberflächliche Rinnenwunde erzeugt, den Unterkiefer zertrümmert und war durch den rechten Mundwinkel ausgetreten. Der Tod war 9 Tage nach der Verletzung an bilateraler lobularer Pneumonie erfolgt (8. 2. 1915, Fest.-Laz. Ia, Prof. Roemer). Der aus der Leiche entfernte Unterkiefer zeigte Abbruch des Processus alveolaris im Bereiche der Incisivi, Canini und Praemolares, Querbruch derselben zwischen Caninus d. und Incisivus lateralis d., sowie zwischen den beiden Incisivi mediales und weiter Querfraktur des eigentlichen Unterkiefers in der Mittellinie, in der Mitte des horizontalen rechten Teiles und am hinteren Ende dieses vor dem 3. r. Molaris, endlich auch Abbruch des Processus coronoideus d. Von Callusbildung war nichts zu sehen. Mehrere kleine Bruchsplitter waren teils bei der Verletzung herausgerissen worden, teils während der Behandlung des Patienten extrahiert worden. Die einzelnen Bruchstücke wurden zunächst in der richtigen Lage zueinander auf eine Platte gelegt und dann nach dem Muster dieser Anordnung jedes Bruchstück mittelst eines durch ein Bohrloch gezogenen, weichen Messingdrahtes in erforderlicher Höhe und Stellung derart auf einem entsprechend großen, schwarzen Brettchen befestigt, daß die zusammengedrehten,

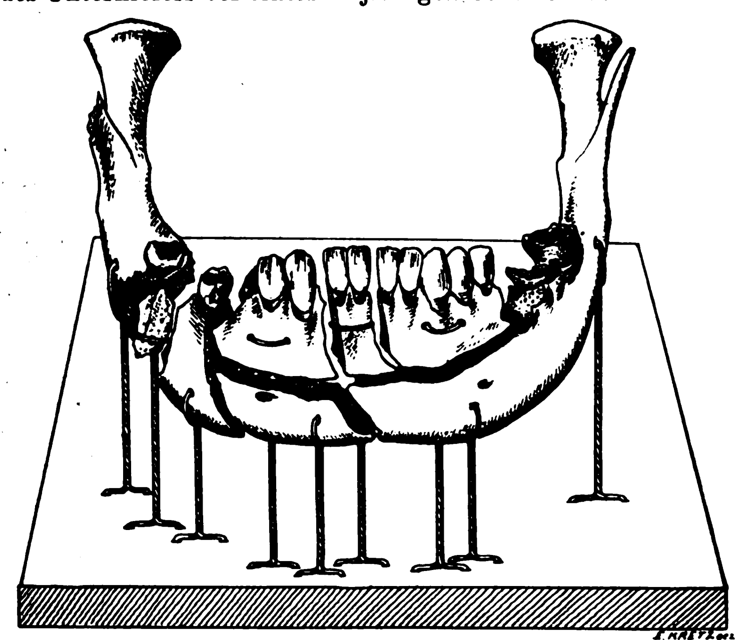


Fig. 1 ($^2/_3$ der natürlichen Größe).

durch eine Bohröffnung hindurchgesteckten · Drahtenden an der unteren Seite des Brettchens mittels eines Wickels fixiert wurden. Zwischen den einzelzeln Bruchstücken wurde eine Distanz von durchschnittlich 5 mm gelassen. Der ganze Unterkiefer stand nun bei richtiger Stellung der einzelnen Bruchstücke zueinander mit seinem Mittelstücke 2,5 cm, mit seinen Winkeln 4,5 cm über dem Brettchen fest. Man konnte jetzt sowohl den Totaleindruck der Fraktur bekommen als auch jedes einzelne Bruckstück von allen Seiten nach Belieben betrachten, eventuell auch ein einzelnes Bruchstück herausbiegen, um es noch genauer zu untersuchen. Die Drahtwickel an der unteren Fläche des Brettchens wurden behufs Vermeidung von Verletzungen der das Brettchen anfassenden Finger des Beschauers seitens der Drahtenden durch ein Pappestück gedeckt, dessen Ränder durch Reißnägel an dem Brettchen befestigt wurden.

Die Fertigstellung eines solchen Präparates ist natürlich auch mit einem gewissen Aufwande von Zeit und Mühe verbunden, geht aber doch in der Hand eines geübten Knochenpräparators, wie z. B. bei dem Präparator meines Institutes Aschoff, recht flink vor sich. Die Kosten sind minimal. Ich habe diese Methode bei einer großen Zahl von Präparaten von Schußfrakturen in Verwendung gezogen und dabei stets guten Erfolg gehabt.

Zur weiteren Erläuterung der Vorteile der Methode verweise ich noch auf die beiden in Fig. 2 und 3 dargestellten komplizierten Fälle. Fig. 2 (1/3 der natürlichen Größe) betrifft eine Fraktur der r. Tibia

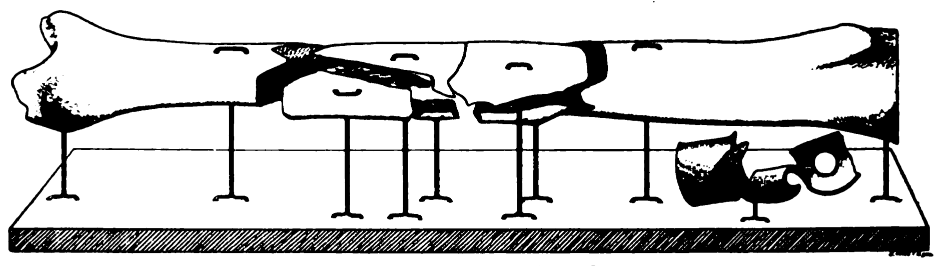


Fig. 2 (1/3 der natürlichen Größe).

durch einen Minenschuß von einem 23jährigen Soldaten, bei dem zwei Tage nach der Verletzung wegen Gangrän des Fußes und der unteren Hälfte des Unterschenkels die Amputation am oberen Ende des Unterschenkels hatte ausgeführt werden müssen (10. 1. 1915 Res.-Laz. II in Zabern, Dr. Oppenheimer). An dem übersandten Objekte fand sich in der Mitte des Unterschenkels vorne eine handtellergroße und hinten nahe der Amputationsstelle eine 1,5 cm^2 große jauchende Verletzung. Die Arterien waren in der Höhe der Wunde zerrissen und die Tibia daselbst splittrig gebrochen. Bei der Präparation fand sich in der Muskulatur hinter der Bruchstelle der Tibia ein zusammengebogenes bandartiges Stück einer eisernen Patronenhülse von 12 cm Länge, 3 cm Breite und zirka 1 mm Dicke, das an dem einen Ende durchlocht war. Man sieht an der Abbildung die einzelnen Bruchstücke in einer Entfernung von 8—10 mm voneinander so gestellt, daß man sie einerseits sehr leicht durch eine geringe Verschiebung zur Berührung

miteinander bringen kann, andererseits aber auch die Ränder jedes Bruchstückes und die Bruchflächen genau besichtigen kann. Neben der Tibia ist auf dem Brettchen zur raschen Orientierung auch das Stück der Patronenhülse befestigt.

Fig. 3 (1/3 der natürlichen Größe) ist die Abbildung einer Schußfraktur des r. Ober- und Vorderarmes von einem 28jährigen Soldaten.

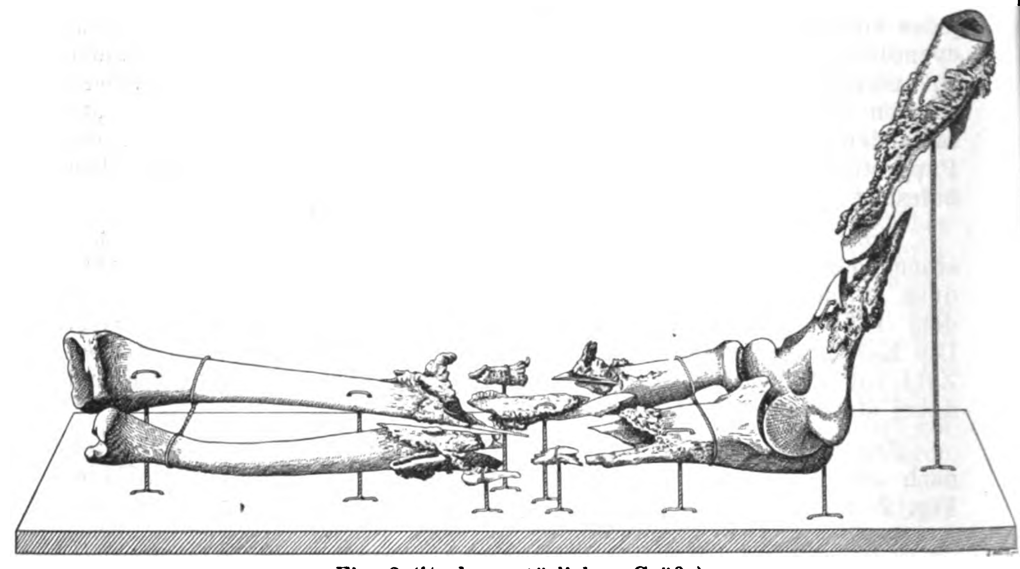


Fig. 3 (1/3 der natürlichen Größe).

Die Verletzung war bei gebeugtem Ellbogengelenke durch einen Gewehrschuß erfolgt, 1 Monat vor der Amputatio humeri, welche wegen ausgedehnter Phlegmone am Ober- und Vorderarme vorgenommen wurde (23. 9. 1914, Abt. des Prof. Stolz im Bürgerspitale). Der Einschuß an der hinteren Fläche des Oberarms war bereits geheilt, der Ausschuß hatte sich in der Mitte der Beugeseite des Vorderarms befunden. Auf der Beuge- und Streckseite des Ober- und Vorderarmes waren lange Inzisionen gemacht worden. Der Humerus war unter der Mitte, die Vorderarmknochen waren in der Mitte splittrig gebrochen. Die Frakturstellen zeigten alle Randnekrosen und ziemlich reichliche Callusbildung. Das Ellbogengelenk war ohne pathologische Veränderung. Ober- und Vorderarm wurden im Präparate so zueinander gestellt, wie die Stellung gewesen sein mochte, als die Verletzung erfolgte. Dieses Präparat wäre kaum in einer anderen als der hier geschilderten Weise in so übersichtlicher und die Details für immer sichernden Weise aufzustellen gewesen.

Zum Schlusse sei noch ein Wort gestattet über die Mazeration und Entfettung der Knochen. Ich benütze ausschließlich den Mazerationsapparat von Planer und den Entfettungsapparat von Heschl mit Benzin (Planer-Beschreibung einiger Apparate und Vorrichtungen, Arch. f. Anat. u. Phys. An., Abt. 1877). Wegen zeitweiligen Benzinmangels ließ ich mitunter die Entfettung der mazerierten Knochen durch Auskochen in Sodalösung vornehmen. Dabei wurden aber die

Knochen brüchig, so daß die Bohrungen schlechter vor sich gingen, die Drähte nicht gut hielten und späterhin immer Abbröckelungen kleiner Teile eintraten. Bei der Entfettung mit Benzin werden die Knochen hingegen niemals in ihrer Festigkeit alteriert.

Referate.

v. Hansemann, D., Ueber die Callusbildung nach Knochenverletzungen. (Berlin. klin. Wochenschr., 1915, No. 7, S. 151.)

Verf. sieht in der Callusbildung am Knochen keine luxurierende Eigenschaft, sondern eine den funktionellen Bedürfnissen angepaßte Erscheinung. Sobald Belastung und Muskelzug ausgeschaltet werden, wie es bei den Frakturen des Schädeldaches wohl immer der Fall ist, besteht kein Grund für eine übermäßige Knochenbildung; diese tritt in der Tat auch nicht ein, falls nicht chronisch entzündliche Einflüsse noch hinzukommen. *Kirch (Würzburg).*

Walbaum, O., Zwei Fälle von Abrißbruch des Trochanter minor. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 128, H. 1 u. 2.)

Mitteilung zweier Fälle dieser seltenen Verletzung, die W. gleich andern Autoren auf fehlerhafte Innervation antagonistisch arbeitender Muskeln zurückführt. *Schüssler (Kiel).*

Péteri, Ueber die Schlattersche Krankheit [partielle Fraktur der Tuberosität der Tibia]. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 23, 1915, 1.)

Zwei einschlägige Fälle. Als Disposition kommen in Betracht unregelmäßiger Ossifikationsprozeß, periostitische Vorgänge an der Tuberosität. *Knack (Hamburg).*

Guleke, N., Tetanie und Knochentrauma. (Langenbecks Archiv, Bd. 106, 1915, H. 2, S. 340.)

Die Beobachtungen anderer Autoren, bei denen die Tetanie bei Epithelkörperchenwegnahme nach Knochenläsionen ausblieb, konnte Verf. nicht bestätigen. Er fand, daß ein Knochentrauma keinen Einfluß auf das Auftreten oder den Verlauf der Tetania parathyreopriva ausübt. *Th. Naegeli (z. Z. Greifswald)*

Schüller, Ueber eigenartige Schädeldefekte im Jugendalter. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 23, 1915, 1.)

Fall 1: 16jähriger Knabe, Dystrophia adiposogenitalis. Röntgenologisch Druckusuren im Bereich der linken Parietalgegend. Tumor an der Hirnbasis mit Metastasen an der Schädelkapsel, vielleicht wegen der Multiplizität der Defekte angiomatöse Neubildung.

Fall 2: 4jähriges Mädchen. Exophthalmus. Diabetes insipidus, multiple ausgedehnte Knochendefekte im Bereich des Schädeldaches, der Schädelbasis und im Darmbeinteller röntgenoskopisch gefunden. Vielleicht Skelettanomalie infolge von Erkrankung der Hypophyse.

Fall 3: 7jähriges Mädchen. Schädeldefekt im Röntgenbild, wahrscheinlich osteomyelitischer Genese.

Mit Rücksicht auf das eigenartige Aussehen der beschriebenen Schädeldefekte am Röntgenbilde prägt Verf. die Bezeichnung **„Landkartenschädel“**. *Knack (Hamburg).*

Brand, B., Zur Kasuistik der Coxa valga. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 128, H. 1 u. 2.)

2 Coxae valgae mit Fraktur des oberen Pfannenrandes, die Verf. für das Manifestwerden der schon sicherlich lange bestehenden Deformität verantwortlich macht.

Schüssler (*Kiel.*)

Ledderhose, G., Die Arthritis deformans als Allgemeinerkrankung. (Schriften der Wissenschaftlichen Gesellschaft in Straßburg, 24. Heft. Straßburg, K. J. Trübner. 1915.)

Verf. behandelt das Thema rein klinisch. Er hält die Arthritis deformans für eine Allgemeinerkrankung, bei der eine krankhafte Störung des Stoffwechsels die Hauptrolle spielt, die zu einer „arthritischen Disposition“ führt. Zu dem Wesen der Erkrankung gehört nicht nur eine Veränderung der knorpeligen Gelenkenden, sondern auch ihrer Kapseln und der Faszien der Hand und des Fußes. Die Dupuytrensche Kontraktur ist z. B. ein Symptom der Krankheit. Die dabei durch traumatische Einflüsse entstehenden Einrisse und Knotenbildungen sind ganz sekundäre Prozesse. Die Palmarfaszie ist in der Mehrzahl der Fälle miterkrankt, selten die Plantarfaszie. Im übrigen zeigt sich die Eigenart der Krankheit auch darin, daß nie ein Gelenk allein erkrankt. Das männliche Geschlecht, das vorgerückte Alter, die größeren Gelenke sind bevorzugt. Die Krankheit verläuft langsam und schleichend und zeigt Remissionen. Bewegungshemmung, Schmerzen, Auftreibung der Gelenkenden und Verdickungen der Kapsel sind ihre Symptome. Anatomische Veränderungen, wie Degeneration und Zerstörung der Knorpel und Wucherung von Knochen und Knorpel (und der Kapsel) lassen sich schon frühzeitig im Röntgenbild feststellen. — Die klinischen Erscheinungen der Erkrankung der einzelnen Gelenke des Körpers werden ausführlich besprochen. Ein besonders eingehendes Kapitel ist dem für die Unfallversicherung wichtigen Zusammenhang zwischen Arthritis deformans und Trauma gewidmet. Obwohl ätiologisch ohne Bedeutung für die Krankheit, so können doch Traumen bei der Entwicklung des ganzen Prozesses sich sehr unangenehm bemerkbar machen.

Huebschmann (*Leipzig*).

Galli, Ueber Spondylitis typhosa [Quincke]. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 15, S. 501).

Spondylitis typhosa ist relativ selten; sie trifft nach einigen Autoren erst einmal auf 1800 Typhus-Fälle. Meist tritt sie in der Rekonvaleszenz nach überstandenem Abdominaltyphus auf, des öfteren sogar erst mehrere Monate nach der Genesung. Letztere Tatsache erklärt sich aus der großen Lebensfähigkeit der Typhusbazillen, die bei Versuchstieren gerade im Knochenmark am längsten vorgefunden wurden, also überraschender Weise da, wo die Bildung der Schutzstoffe stattfindet. Einen der selteneren Fälle von Auftreten der Spondylitis noch vor Ablauf des Abdominaltyphus hat Verf. bei einem 59jährigen Patienten beobachtet und in vorliegender Arbeit unter besonderer Berücksichtigung der Symptomatologie und Differentialdiagnose beschrieben. Die Erkrankung betraf 2 Lendenwirbel und gelangte unter einem Gipskorsett nach 8 Monate langer, mit stetem Fieber verbundener Dauer zur Ausheilung.

Kirch (*Würzburg*).

Rauch, Janina, Ueber periostale Späterkrankungen. (Med. Klin., 1915, No. 24, S. 672.)

Die Beobachtungen der Verf. lehren, daß nicht nur nach Typhus, sondern auch nach Ruhr bezw. nach ruhrartigen Darmerkrankungen periostale Veränderungen an den Röhrenknochen des Unterschenkels vorkommen. Es scheint, daß das Periost dieser Knochen zu sekundären Veränderungen nach enterogenen Infektionen elektiv disponiert ist.

Funkenstein (München).

Marsiglia, G., Sull' osteomielite da proteo. [Experimentelle Osteomyelitis — Bakt. proteus.] (Riforma Medica, 1914, No. 49.)

Verf. hat Kaninchen entweder eine Kultur von Proteus vulgaris intravenös eingespritzt und zu gleicher Zeit ein Femur frakturiert oder bei den Tieren den Femur trepaniert und dann Proteusbakterien direkt in das Knochenmark hineingebracht.

Aus seinen Beobachtungen zieht er folgende Schlußfolgerungen:

1. Auf die intravenöse Einspritzung von Proteus vulgaris-Kulturen bei Kaninchen folgt fast stets eine ganz akute Septikämie, die das Tier in wenigen Tagen tötet.

2. Durch subkutane Frakturierung eines Knochens kann man eine Lokalisierung der im Blute zirkulierenden Bakterien an der Bruchstelle hervorrufen; es kann an der betreffenden Stelle eine Nekrose entstehen, die den Knochen und die Weichteile der Umgebung befällt.

3. Die direkte Inokulation von virulenten Proteuskulturen in das Knochenmark ruft in einem Teil der Fälle keine bedeutende lokale Entzündung und ebenso keine allgemeine Intoxikation oder Infektion hervor; in anderen Fällen hingegen umschriebene Gasgangrän, die in kurzer Zeit den Exitus des Tieres herbeiführt.

4. In keinem Fall konnte man auf hämatogenem Wege oder durch lokale Inokulation ein der Osteomyelitis pathologisch-anatomisch und klinisch ähnliches Bild im Experiment erzeugen. *K. Rühl (Turin).*

Desderi, P. e Serafini, G., Ricerche batteriologiche sull' osso del cadavere. [Bakteriologische Untersuchungen von Leichenknochen.] (Il Policlinico, S. Ch., 1914, N. 7.)

Die Verff. haben sich mit der Lösung der Frage beschäftigt, wie lange die Knochen in der Leiche keimfrei bleiben. Sie haben in keinem Falle vor der 16. Stunde nach dem Tode Bakterien angetroffen. Bei 28 Leichen, die 10 bis 26 Stunden nach dem Exitus untersucht wurden, erhielten sie folgende Resultate: Alle innerhalb 14 Stunden untersuchten Leichen ergaben einen negativen Befund. Bei 10 nach 24 Stunden untersuchten Leichen war der bakteriologische Befund 3mal positiv (isoliert wurden: der Staphylococcus pyogenes albus, der Streptococcus pyogenes und ein anaerober Gram-positiver Streptococcus). Bei 18 nach 24—48 Stunden untersuchten Leichen war der Befund 10mal positiv und zwar fanden die Verff. in 9 Fällen den Staphylococcus pyogenes albus, in 1 Fall den Staphylococcus pyogenes aureus, in 2 Fällen einen anaeroben Gram-positiven Staphylococcus und in 1 Fall den oben erwähnten anaeroben Streptococcus.

Das Knochenmark ist häufiger und früher infiziert als das Periost. In keinem Fall wurden Kolibazillen, Mesenteriusbakterien, Proteusarten noch sonstige Keime gefunden, die sonst oft im Blute als Folge der Leichenfäulnis nachgewiesen werden.

Bemerkenswert ist der Unterschied zwischen dem Verhalten des Blutes und demjenigen der Knochen. Gradwohl fand das Blut in 80 Proz. der untersuchten Fälle bereits nach 10 Stunden infiziert. *K. Rühl (Turin).*

Joest, E. u. Jähnichen, Einige Blutbefunde bei Osteomalacie der Pferde. (Berl. Tierärztl. Wochenschr., 1914, No. 9.)

Aus dem Pferdebestand eines Regiments, in dem die Osteomalacie wiederholt beobachtet wurde, untersuchten die Verff. das Blut von 6 kranken Tieren, und zwar nahmen sie sowohl eine Zählung der Blutkörperchen vor, wie sie auch Ausstriche nach verschiedenen Methoden färbten. Das gesunde Pferd hat in 1 cmm Blut etwa 7 000 000 Erythrocyten und 8000 Leukocyten (Schütze). Bei den osteomalacischen Tieren schwankte die Zahl der weißen Blutkörperchen zwischen 7200 und 20 160 in 1 cmm Blut. Bei der also mehr oder minder starken Vermehrung der Leukocyten handelt es sich um die polymorphkernigen, neutrophil granulierten Zellen; nur selten war auch die Zahl der eosinophilen Leukocyten erhöht, die Lymphocyten zeigten in keinem Falle eine nennenswerte Zunahme.

In allen sechs Beobachtungen fanden sich in sehr vielen Erythrocyten kokkenartige, nur aus Chromatin bestehende, basophile Gebilde (Färbung nach Giemsa und nach Pappenheim). Diese meist kugeligen Einschlüsse liegen stets exzentrisch, aber nie ganz am Rande der Erythrocyten, sie werden von einem hellen Hof umgeben, ihre Größe wechselt. Diese regelmäßige Lagerung der Gebilde, ihr solitäres Vorkommen, ihr Nachweis in allen 6 Fällen lassen sie weder als Niederschläge bei der Färbung noch als basophile Punktierung auffassen, wohl aber haben die Einschlüsse große Aehnlichkeit mit dem von Theiler als Ursache der Gallenseuche der Rinder angesprochenen als Parasiten gedeuteten Gebilden — Anaplasma marginale. Wie aber vergleichende Untersuchungen des Blutes gesunder Tiere zeigten, kommen die gleichen Einschlüsse auch hier in den Erythrocyten vor; es handelt sich um rückgebildete Normoblastenkerne, welche in der erwähnten Form als Howell-Jolly-Körper bekannt sind. Freilich bei der Osteomalacie sind die anaplasmenartigen Kernreste in den Erythrocyten viel häufiger als beim gesunden Pferd. Diese wie die stets vorhandene neutrophile Leukocytose müssen als Ausdruck einer Knochenmarksreizung bei der Osteomalacie aufgefaßt werden.

Berblinger (Marburg).

Salvetti, Ueber den Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Bildung der Knochennarbe. [Histologische Untersuchungen.] (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 128, H. 1 u. 2.)

Bei bestrahlten Knochen dauerte die Entkalkung länger, besonders bei denjenigen Kaninchen, die mehr als 20 Tage nach der Fraktursetzung lebten. Der histologische Befund wies bei bestrahlten Knochennarben eine größere Produktion von Knorpelzellen, eine größere Beständigkeit derselben, eine hervortretende Schmächtigkeit der Knochenbälkchen, eine größere Ablagerung von Kalksalzen nach. Die an und für sich also schädigende Einwirkung der Röntgenstrahlen auf den Regenerationsprozeß wird durch stärkere Ablagerung von Kalksalzen kompensiert. *Schüssler (Kiel).*

Landois, F. und Reid, M., Das pigmentierte riesenzellenhaltige Xantho-Sarkom der Extremitäten. (Bruns Beitr., Bd. 95, 1914, H. 1, S. 56.)

Bei einer 58jährigen Frau war innerhalb 14 Jahren eine kleine

Geschwulst auf dem Dorsum des linken Fußes gewachsen. Man fand auf dem linken Fußrücken zwischen beiden Malleolen einen Tumor von Faustgröße. Ein kleinerer von der Größe einer Walnuß lag etwas tiefer an der Innenseite der Hauptgeschwulst. Die Konsistenz ist weich, schwankt zwischen derjenigen eines Fibroms und Lipoms. Auf der Unterlage ist der Tumor etwas verschieblich. Bei der Operation zeigt es sich, daß er mit den Sehnen verwachsen und mit einem Zapfen in das Gelenk zwischen os cuboid. und os cuneiforme III reicht. Die Geschwulst ist abgekapselt, die Kapsel besteht aus einer dünnen Bindegewebsschicht. Die Farbe ist außerordentlich charakteristisch. Die Schnittfläche ist tief rötlichbraun und durchsetzt von schmalen graugelben Streifen und Feldern.

Im frischen mikroskopischen Präparat findet man die typischen Schaum- oder Xanthomzellen. Ferner liegen überall im Gewebe zerstreut vielkernige Riesenzellen. Man findet 4 verschiedene Zellarten. Rundzellen, Spindelzellen mit und ohne Pigment, Xanthomzellen und Riesenzellen, letztere vom Myeloplaxentypus.

Die Diagnose lautet also auf ein Xanthosarcoma pigmentosum gigantocellulare pedis. *Th. Naegeli (z. Z. Greifswald).*

Bleuhle, Erich, Ein neuer Fall von Myositis ossificans progressiva. (Archiv f. klin. Chir., 1914, Bd. 103, S. 732.)

Kasuistische, klinische Mitteilung. Das Wesen der Krankheit liegt in einer Störung der Mesenchymzellen, die bei einem bestimmten Anstoß, ob Trauma, entzündlichem Prozeß oder „irgend einem latenten Moment“ bleibt dahingestellt, zu regelloser Wucherung mit anormaler Knochenbildung schreiten. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Serra, A., Beitrag zur Lehre der primären Muskelangiome. (Archiv f. klin. Chir., 1914, Bd. 103, S. 1018.)

Kasuistischer Beitrag. Nach einem Trauma vor 20 Jahren trat eine Anschwellung am rechten Knie auf, die durch eine angiomatöse Masse im Bereiche des M. Vastus externus bedingt wurde. Serra hält diese neoplastischen Gebilde für ein wahres Blastom aus der Gruppe der „kavernösen Angiome“, lehnt eine chronisch entzündliche Veränderung bereits vorhandener Gefäße ab. Dabei denkt er an eine angioplastische Metaplasie des Muskelgewebes und zieht Analogieschlüsse zu den von ihm als „Osteom“ bezeichneten endomuskulären Ossifikationen nach Muskelquetschung. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Obata, K., Ueber Transplantation von Gelenken bei jungen Tieren, mit besonderer Berücksichtigung des Verhaltens des Intermediärknorpels. (Beitr. z. pathol. Anatomie und allgem. Anatomie, Bd. 59, H. 1.)

In einer längeren Arbeit berichtet Verf. über Versuche von Retransplantationen (7 Fälle), von autoplastischen Gelenkvertauschungen (13 Fälle) und von homoplastischen Transplantationen des Metatarsophalangealgelenks (32 Fälle), sowie über Versuche von Homoplastik am Radiusköpfchen zwischen Tieren von einem Wurf. Es entsteht am transplantierten Gliede in jedem Falle Wachstumshemmung, die Gelenkschmiere schwindet vollständig. Der Gelenkknorpel verliert seine glänzende Beschaffenheit, doch behält er in den meisten Fällen seine Form bei. Manchmal zeigt er eine geringe Deformität (Arthritis

deformans). In den meisten Fällen ist das transplantierte Gelenk frei beweglich; nur in wenigen Fällen tritt eine Bewegungshemmung durch Kapselverdickung ein. Die Vereinigungsstellen der Transplantate mit dem Lager weisen knöcherne Verbindung auf, außer bei Homoplastik des Metatarsophalangealgelenkes, wo Pseudarthrose auftritt. Die Solidität der transplantierten Knochen erscheint herabgesetzt. Die totale Gelenküberpflanzung läßt sich bei Re- und Autotransplantationen als gelungen betrachten, weniger bei Homoplastik bei Transplantation halber Gelenke. Schlechte Resultate gaben Versuche totaler homoplastischer Gelenktransplantation. Allgemein muß hervorgehoben werden, daß bei der histologischen Betrachtung zuerst Degenerationen an den verschiedenen Gewebskomponenten des Transplantats, dann aber Regenerationen einsetzten. Die autochtone vom Transplantat ausgehende Regeneration bei Autoplastiken ist immer reichlicher als bei Homoplastiken. Bei diesen letzteren spielt der Ersatz durch Eindringen der Gewebe des Empfängers eine sehr große Rolle. Die Regeneration ist so weitgehend, daß es in Spätstadien kaum noch möglich ist zu entscheiden, welche Teile des neuen Gewebes vom Transplantat und welche vom Empfänger geliefert worden sind. Rückbildungen von regeneriertem Gewebe finden sich häufig bei Homoplastiken; doch ist es überhaupt schwer zu entscheiden, was sich von dem autochton regeneriertem Gewebe dauernd erhält. Funktionelle Momente spielen dabei eine große Rolle und es kommt dabei sehr auf gute Adaption der Transplantate an. Genauere Angaben über die Resultate der Versuche und die histologischen Befunde der einzelnen Fälle müssen im Original eingesehen werden.

E. Schwalbe u. E. Schwarz (Rostock).

Stümpke, Ein Fall von Syringocystadenom. (Derm. Wchnschr., 1915, 15.)

Kasuistischer Beitrag. *Knack (Hamburg).*

Friboes, Ueber einen Fall von Naevus epitheliomatosus sebaceus capitis. (Derm. Zeitschr., 1915, 6.)

Flacher, höckeriger, rötlich-gelblich-bräunlicher, aus kleinen bis linsengroßen, z. T. gedellten Papelchen zusammengesetzter haarloser Tumor über und hinter dem rechten Ohre bei einem 16jährigen Jungen.

Knack (Hamburg).

Fischer, Ueber eine geschwulstartige Form des Lupus. (Dermat. Zeitschr., 1915, 3.)

Elephantiastische Verdickung mit zahlreichen groben Effloreszenzen am linken Unterschenkel und Fuß bei einem jungen Russen. Histologisch und bakteriologisch Lupus. 3 Bilder im Text.

Knack (Hamburg).

Petersen, Kongenitale familiäre hereditäre Alopecie auf der Basis eines Hypothyreoidismus. (Dermat. Zeitschr., 1915, 4.)

Der Vater und drei Kinder zeigten Alopecie. *Knack (Hamburg).*

Tamm, Ueber das Auftreten von Blasen bei Lichen ruber planus. (Derm. Zeitschr., 1915, 7.)

„Die Blasenbildung ist ein zwar seltenes, aber dem Lichen ruber

planus an sich nicht fremdes Phänomen. Sie wird hervorgerufen durch besonders starke exsudative Vorgänge, die durch Arsendarreichung, aber auch durch äußere Reizmittel gesteigert werden können. Wahrscheinlich kommt aber außer diesen Momenten noch eine besondere histologische Struktur der Lichenpapel als begünstigend für die Blasenbildung in Betracht."

Knack (Hamburg).

Kienböck, Ueberempfindlichkeit der Haarpapillen für Röntgenlicht. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 22, 1915, 6.)

Ausgedehnte Alopecie nach X-Bestrahlung wegen Psoriasis der Kopfhaut.

Knack (Hamburg).

Kottmaier, Ein Beitrag zur Deutung der Herxheimerschen Fasern in der Epidermis. (Dermat. Zeitschr., 1915, 6.)

Bekräftigung der von Herxheimer und Müller ausgesprochenen Ansicht, daß diese eigentümlichen Epithelfasern nicht interzellulär liegen, sondern wahrscheinlich Teile der Zellmembran sind. Die Spiralenform beruht auf Schrumpfungsprozessen, bedingt durch Einwirkung von Reagentien. Die Art der letzteren spielt eine geringere Rolle als die Zeit der Einwirkung.

Knack (Hamburg).

Blanchard, R., Encore sur un cas de chromidrose. [Chromhidrosis.] (Bulletin de l'académie de médecine de Paris, 1914, No. 21.)

Verf. referiert über einen Soldaten, den er schon vor mehreren Jahren unter zweien Malen der Akademie vorgestellt hatte und der jetzt nach einem freien Intervall von 4 Jahren plötzlich wieder wie früher am linken Auge eine Conjunktivitis aufweist. Zugleich sezernieren die Schweißdrüsen des untern Augenlides eine schwarze Flüssigkeit. Die Conjunktivitis, welche im Anfang sehr intensiv war, nahm gewöhnlich in dem Momente ab, in welchem die schwarze Schweißsekretion begann.

Hedinger (Basel).

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Ober-Bibliothekar d. Königl. Bibliothek in Berlin.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte.

Fischer, Bernh., Das Senckenbergische Pathologische Institut der Universität zu Frankfurt a. M. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 17, 1915, H, 1/3. S. 1—33. 9 Taf. u. 6 Fig.

Nuijens, B. W. Th., Antonius Benivenius van Florence, een patholoog-anatoom uit de 15 de eeuw. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 1915, 2. Helft, N. 6, S. 714—726.

Ribbert, Hugo, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie. 5. Aufl. VIII, 815 S., 8°. Leipzig, Vogel, 1915. 864 Fig. 16 Mk.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bertarelli, E., Cellitsäckchen als Ersatz für Kolloidinsäckchen. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 76, 1915, H. 6, S. 463—464.

Esch, P., Fleischnatronagar als Choleraelektivnährboden. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 62, 1915, N. 23, S. 790.

Feiler, M., Ueber Ragitnährböden. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 52, 1915, N. 29, S. 767—768.

Galli-Valerio, B., La méthode de Casares-Gil pour la coloration des cils des bactéries. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 76, 1915, H. 2/3, S. 233—234.

Hottinger, Rob., Beitrag zur Theorie der Färbung nach Gram. Kolloidchemisch-optische Gesichtspunkte. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 76, 1915, H. 5, S. 367—384.

Knack, A. V., Die Untersuchung im künstlichen Dunkelfeld. Cntrlbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 76, 1915, H. 2/3, S. 235—236.

Martelli, Carlo, Antiformin zur Untersuchung der Gewebe und Organe. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 52, 1915, N. 22, S. 576—579.

Petroff, S. A., Eine neue Methode zur Isolierung und Kultur des Tuberkelbacillus. Ztschr f. Tuberk., Bd. 24, 1915, H. 4, S. 262—265.

Schmitz, K. E. F., Ein neuer Elektivnährboden für Typhusbazillen. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 76, 1915, H. 4, S. 306—319.

—, Die Brauchbarkeit des Kongorotnährbodens zur bakteriologischen Thyphusdiagnose. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 41, 1915, N. 15, S. 426—427.

Stange, Praktische Winke für Mikrophotographie. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 62, 1915, N. 34, S. 1170. 1 Fig.

Szász, Alfred, Ein einfaches Verfahren zur Bouillonbereitung aus Blutkuchen. Centralbl. f. Bakt., Abt., 1, Orig., Bd. 77, 1915, H. 1, S. 111—112.

Vedder, Edward B., Starch agar, a useful culture medium. Journ. of infect. dis., Vol. 16, 1915, N. 3, S. 385—388.

Voss, G., Eine neue Mikroskopierlampe. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 30, 1915 H. 4, S. 464 - 465. 1 Fig.

Wagner, Gerhard, Hefeagar als Ersatz für Fleischwasserpeptonagar. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 62, 1915, N. 23, S. 772—773.

Wolff, Max, Das Geigersche Universal-Tisch-Stativ für Mikroprojektion und Makrophotographie, sowie über einen neuen Präpariertisch. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 30, H. 4, S. 448—463. 4 Fig.

Ziveri, Alberto, Metodo rapido di colorazione delle fibre connettive. Pathologica, Anno 7, 1915, N. 156, S. 222.

Zelle im allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Basten, G., Ueber das Verhalten des Cholesterins, dem subkutanen Bindegewebe des Kaninchens einverleibt, und seinen Einfluß auf das Unterhautzellgewebe. Virchows Arch. f. pathol Anat., Bd 220, 1915, H. 2, S. 176—179.

Cajal, S. R., Algunas variaciones fisiologicas y patologicas del aparato reticular de Golgi. Trabajos Labor. de investigac. biol. Univ. Madrid, T. 12, 1914, S. 127—228. 55 Fig.

Evans, Herber M. und **Schulemann, Werner**, Ueber Natur und Genese der durch saure Farbstoffe entstehenden Vitalfärbungsgranula. Folia haematol. Archiv, Bd. 19, H. 2, S. 207—219.

Hayashi, J., Ueber die Entstehung und das Schicksal der Riesenzellen. Exper. Unters. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 17, 1915, H. 1/3, S. 72—136. 4 Taf. u. 1 Fig.

Schanz, Fritz, Die Wirkungen des Lichtes auf die lebende Zelle. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 62, N. 19, S. 643—645. 1 Fig.

Geschwülste.

Bolognesi, G., Mixo-encondro-sarcoma della volta cranica a sviluppo contemporoneo endocranico ed esocranico. Tumori, Anno 4, 1915, Fasc. 6, S. 683—692.

Fowler, Royale H., Carcinoma in the young. Med. Record., Vol. 87, 1915, N. 18, S. 730 - 732.

Funk, Casimir, The transplantation of tumors to foreign species. Journ. of exper. med., Vol. 21, 1915, N. 6, S. 571—573. 1 Taf.

—, The effect of arsenic compounds on the rous chicken sarcoma. Journ. of exper. med., Vol. 21, 1915, N. 6, S. 574—575.

Lehmann, Walter, Ueber einen myxomartigen Tumor von embryonaler Struktur. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 17, 1915, H. 1/3, S, 357—364. 1 Taf. u. 4 Fig.

del Rio Hortega, P., Contribucion al estudio de la fina textura de las celulas cancerosas. Las epitelio-fibrillas. Trabajos Labor. de investigac. biol. Univ. Madrid, T. 12, 1914, S. 85—96. 7 Fig.

Schepelmann, Emil, Trauma und Gewächse. Med. Klinik, Jg. 11, 1915, N. 27, S. 741—743.

Tilling, Anton, Kasuistischer Beitrag zur Frage des Röntgen-Carcinoms. Diss. med. Heidelberg 1915, 8°.

Mißbildungen.

Birtolotti, M., Polidattilia, arresto di sviluppo nell'acrometagenesi e distrofia ipofisaria concomitante. Giorn. Accad. med. Torino, Anno 77, 1914, N. 1, S. 6—20.

Durlacher, Zur Kasuistik der Zyklopie mit Rüsselbildung. Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 41, 1915, N. 38, S. 1128—1129. 2 Fig.

de Gregorio, A., Un caso di polidattilia in una bambina palermitana. Il Naturalista sicil, Vol 22, 1914, N. 1, S. 20.

Heim, Gustav, Mißbildungen bei den farbigen Bewohnern der deutschen Schutzgebiete. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 220, 1915, H. 2, S. 129—133.

Levi, Iginio, Intorno ad un caso d'anasarca fetale. Il Morgagni, Anno 57, P. 1 (Archiv), 1915, N. 5, S. 161—165. 1 Taf.

Schwalbe, Ernst, Proterogenetische und hysterogenetische Teratome. Ztschr. f. Morphol u. Anthropol., Bd. 18, S. 143—156 Festschr. f. G. Schwalbe.

Werner, Paul, Ueber einen seltenen Fall von Zwergwuchs. Arch. f. Gynaekol., Bd. 104, 1915, H. 2, S. 278—300. 14 Fig.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Amato, Alexander, Ueber die Speicheldrüsen bei Lyssa. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 76, 1915, H. 6, S. 403—409. 1 Taf.

de Besche, Arent, Simultaneous infection in a child with tubercle bacilli of the human and of the bovine type. Journ. of infect. dis, Vol. 16, 1915, N. 3, S. 361—366.

Bolognesi, Giuseppe, Sporotricosi articolare sperimentale. Nota sper. Pathologica, Anno 7, 1915, N. 150, S. 55—60. 2 Fig.

Damask, M. und **Schweinburg, F.,** Beschleunigter Nachweis der Tuberkulose im Tierversuch durch Milzimpfung. Ztschr. f. exper. Pathol., Bd. 17, 1915, H. 2, S. 274—288.

Fessler, Die Gasphlegmone. Münchn. med. Wchnschr, Jg. 61, 1915, N. 30, S. 1025—1027. 5 Fig.

Ghon, A. u. **Roman, B.,** Zur pathologischen Anatomie der Kindertuberkulose. Beitr. z. Kinderheilk., Berlin 1915, S. 89—123. Festschr. f. Ganghofner.

Gruber, G. B., Ueber das Exanthem im Verlaufe der Meningokokkenmeningitis (Genickstarre). Dtschs. Arch. f. klin. Med., Bd. 117, 1915, H. 3, S 250—262.

Hagiwara, Ryoichiro, Ueber das Vorkommen von Plasmazellen in den verschiedenen Organen bei Infektionskrankheiten. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 45, 1915, N. 28, S. 865—874.

Harris, William H. and **Wade, H. Windsor,** The widespread distribution of diphtheroids and their occurrence in various lesions of human tissues. Journ. of exper. med., Vol. 21, 1915, N. 5, S. 493—508. 1 Taf.

Herxheimer, G. u. **Roth, W.,** Zur feineren Struktur und Genese der Epitheloidzellen und Riesenzellen des Tuberkels. Zugleich ein Beitrag zur Frage der strahligen Einschlüsse in Riesenzellen. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 61, 1915, H. 1, S. 1—41. 2 Taf.

Herzog, Fritz, Ueber die hämorrhagische Leptomeningitis und die Lymphadenitis bei Milzbrand. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 60, 1915, H. 3, S. 513—543. 2 Taf.

Hunt, Edward Livingston, Report of a case of conjugal syphilis, with conclusions. Med. Record, Vol. 87, 1915, N. 21, S 850—854.

Hutyra, F. u. **Manninger, R.,** Spezifizche Abbaufermente gegen Zellbestandteile von Bakterien. Centralbl. f Bakt., Abt. 1, Orig.. Bd. 76, 1915, H. 6, S. 456—463.

Jacobsen, Ingeborg u. **Meyer, Adolph H.,** Untersuchungen über den Keuchhustenbacillus (Bordet-Gengouschen Bacillus). Arch. f. Kinderheilk., Bd. 64, 1915, H 5/6, S. 321—350.

Jaffé, Rudolf, Pathologisch-anatomische Veränderungen nach Injektion einzelner Bestandteile des Tuberkelbacillus. Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 17, 1915, H. 1/3, S. 34—71. 7 Fig.

—, **R. Hermann** und **Pribram, Ernst,** Pathologisch-anatomische und histologische Untersuchungen bei anaphylaktischen Hunden. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 220, 1915, H. 2, S. 213—222. 1 Taf.

Kausch, Ueber die Gasphlegmone. Kriegschir. Hefte d. Beitr. z. klin. Chir., 1915, H. 5, S. 7—31.
Koch, H., Initialfieber der Tuberkulose. Ztschr. für Kinderheilk., Orig., Bd. 13, 1915, H. 1/2, S. 101—118. 2 Taf. u. 1 Fig.
Kottmaier, Jean und **Else,** Zwei beachtenswerte Fälle von Syphilis im Hinblick auf extragenitale Infektion und deren Prognose. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 121, 1915, H. 2, S. 296 - 306.
Larson, W. P, and **Bell, E. T.,** A study of the pathogenic properties of Bacillus proteus. Journ. of exper. med, Vol. 21, 1915, N. 6, S. 629—644. 3 Taf.
Lawson, Mary R., Adult tertian malarial parasites attached to peripheral corpuscular relation of the parasites to the red corpuscles. Journ. of exper. med., Vol 21, 1915, No. 6, S 584—592. 4 Taf.
Marwedel und **Wehrsig,** Ueber Gasbrand durch anaërobe Streptokokken. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 61, 1915, N. 30, S. 1023—1025.
Meyer, K. F. and **Aird, J. A.,** Various Sporotricha differentiated by the fermentation of carbohydrates. Studies on American Sporotrichosis 1. Journ. of infect. dis., Vol. 16, 1915, N. 3, S. 399 - 409.
Pfeiler, W. u. Klump, Versuche zur Züchtung des Tollwuterregers Berliner Tierärztliche Wochenschr., 1915, N 17, S. 193—196; N. 18, S. 205—209
Reenstierna, John, Impfversuche an Affen mit Gonococcus Neisser. Arch. f. Dermat. u. Syph., Orig., Bd. 121, 1915, H. 2, S. 286—290. 1 Taf.
Rihstein, Alfred, Zur Frage der Streptococcus-viridans-Sepsis. Diss. med. Heidelberg, 1915, 8°.
Savaré, M., Contributo allo studio della sifilide in gravidanza. Osservazioni cliniche serologiche, batteriologiche e sperimentali. Folia gynaecol., Vol. 10, 1915, Fasc. 2, S. 71—213.
Schleissner, Felix, Zur Aetiologie des Scharlachs. Beitr. z. Kinderheilk., Berlin 1915, S. 232—247. Festschr. f. Ganghofner. 15 Fig.
Thaler, H. und **Zuckermann, H.,** Ueber eine genitale Influenzainfektion bei einer Gebärenden als Ursache eines Puerperalfiebers. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 41, 1915, H. 5, S. 377—387. 1 Taf. u. 1 Fig.
Tykociner, Ueber gehäuftes Auftreten von infektiösen parapneumonischen Streptokokkenempyemen. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 52, 1915, N. 25, S 663—665.
Wada, Eitaro, Ueber Pilzerkrankungen der Hände und Füße. Diss. med. München, 1915, 8°.
Warden, Carl C., Studies on the Gonococcus. 3. Journ. of infect. dis., Vol. 16, 1915, N. 3, S. 426—440.
Wolff, Georg, Ein akuter Fall von Rotz. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 52, 1915, N. 24, S. 630—631.
Ziemann, H. E., Ueber eigenartige Malariaparasitenformen. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 76, 1915, H 5, S. 384 - 391. 1 Taf.
Zinsser, Hans, Hopkins, J. G. and **Gilbert, Ruth,** Notes on the cultivation of Treponema pallidum. Journ. of exper. med., Vol. 21, 1915, N. 3, S. 213—220. 1 Taf.

Höhere tierische Parasiten.

Artom, Gustav, Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zum Studium des Hirnechinococcus. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 38, 1915, H. 1/2, S. 103—127. 4 Fig.
Condorelli, Francaviglia M., Larva di Oestrus ovis L. per la prima volta rinvenuta nell'orecchio umano. Boll. Accad. Gioenia d. Sc. nat. in Catania. Ser. 2, 1914, Fasc. 31, S. 23—27.
Jordan, K. H. C., Ueber die Beziehungen von Stomoxys calcitrans L. (Wadenstecher) zur spinalen Kinderlähmung. Ztschr. f. angew. Entomol., Bd. 1, 1914, H. 2, S. 272—276.
v. Korczynski, L. R., Sporadischer Fall von Anguillulasis intestinalis. Med. Klinik, Jg. 11, 1915, N. 29, S. 805—807.
Mellon, Ralph R., Trichocephalus dispar infection. Med. Record., Vol. 88, 1915, N. 8, S. 318—320.
Putter, Beobachtungen über Trichinose. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 62, 1915, N. 37, S. 1265—1266.
Ragosa, N., Ueber die Blutveränderungen bei Bandwurmträgern. Folia haematol. Bd. 19, 1915 (Archiv), H. 3, S. 269—334.

The Rockefeller, Sanitary Commission for the Eradication of Hookworm Disease. Fifth annual Report for the year 1914. Washington, Offices of the Commission 1915, 130 S., 8°. 25 Taf. u. 12 Fig.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Anitschkow, N., Ueber die experimentelle Atherosklerose der Herzklappen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 220, 1915, H. 2, S. 233–256. 1 Taf. u. 1 Fig.

Bringmann, Karl, Ueber das Aneurysma der Aorta abdominalis. Diss. med. Leipzig, 8°.

Forni, G., I tumori primitivi del pericardio. Tumori, Anno 4, 1915, Fasc. 5, S. 523–558.

Forst, August W., Ueber kongenitale Varizen. Verblutung aus einem kongenitalen Varixknoten der Vena jugularis. Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 17, 1915, H. 1/3, S. 137—157.

Frenzel, Ernst Richard, Ueber die Regeneration des Herzmuskels bei diphtherischer Myokarditis. Diss. med. Leipzig, 1915, 8°.

Goehle, Margarethe, Bradykardie bei Erysipel und anderen Infektionskrankheiten. Diss. med. Kiel, 1915, 8°.

Guldner, Edmund, Zwei neue Beobachtungen von Periarteritis nodosa beim Menschen und beim Hausrinde. Diss. med. Straßburg, 1915, 8°.

Jochmann, G., Ueber Endocarditis septica. Beitr. z. Klinik. d. Infektionskr., Bd. 4, 1915, H. 1, S. 55—82.

v. Khautz, A., Spontane Extremitätengangrän im Kindesalter. Zeitschr. f. Kinderheilk., Orig., Bd. 11, 1914, H. 1, S. 35—56. 3 Fig.

Kretz, R., Ueber den experimentellen Nachweis von Strombahnen im zirkulierenden Blute. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 220, 1915, H. 2, S. 179—185. 2 Fig.

Lejeune, Erwin, Die Zellen im Ductus lymphaticus beim Menschen und einigen Säugern, unter spezieller Berücksichtigung der „großen Mononukleären". Folia haematol., Bd. 19, 1915 (Archiv), H. 3, S. 371—394.

Raschdorff, Max, Ueber ein angeborenes Lymphangioma cavernosum. Diss. med. Greifswald, 1915, 8°.

Reinhardt, Adolf, Ausbildung eines Kollateralkreislaufs zwischen Pfortader und Vena cava inferior durch Persistenz der stark erweiterten Vena umbilicalis. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 17, 1915 H. 1/3, S. 321—334. 1 Taf. u. 1 Fig.

Reuter, Wolfgang, Experimentelle Untersuchungen über Fettembolie. Frankf. Ztschr., f. Pathol, Bd. 17, 1915, H. 1/3, S. 205–217. 2 Fig.

Ribbert, Hugo, Die Rhabdomyome des Herzens bei tuberöser Hirnsklerose. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 26, 1915, N. 9, S. 241—245. 3 Fig.

Ribbert, Hugo, Die Histologie der Blutungen und intravaskuläre Thrombose. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 220, 1915, H. 2, S. 133—147. 9 Fig.

Schum, Heinrich, Beitrag zur Pathologie chirurgisch wichtiger Gefäßerkrankungen und der Aneurysmen peripherer Arterien. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 133, 1915, H. 5/6, S. 457–498. 1 Fig.

Zum Winkel, Karl, Ueber die subendocardialen Blutungen im menschlichen Herzen. Diss. med. Marburg, 1914, 48 S., 8°. Bielefeld, Küster, 1914. 2 Taf.

Winkler, Heinrich, Ueber primäre Pfortaderthrombose bei Pfortadersklerose und bei chronischem Milztumor. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 17, 1914, H. 1/3, S. 377—413. 5 Fig.

Knochenmark, Milz, Lymphdrüsen.

Downey, Hal, The Origin and Development of Eosinophil Leucocytes and of Haematogenous Mast Cells in the Bone Marrow of adult Guinea Pig. Folia haematol. Archiv, Bd. 19, H. 2, S. 148—206. 1 Taf.

Fajans-Kaplan, Salomea, Multiple herdförmige Ektasie der Venensinus in der Milz. Diss. med. Straßburg, 1915, 8°.

Frank, E., Aleukia haemorrhagica. Aplastische (aregenerative) Anämie — Panmyelophthisis. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 52, N. 37, S. 961—968.

Frankenberger, O., Malignes Granulom in die Trachea penetrierend. Monatsschr f. Ohrenheilk., Jg. 48, 1914, S. 161—178.

Heubner, O., Knochenmark und aplastische Anämie im frühen Kindesalter. Folia haematol., Bd. 19, 1915 (Archiv), H. 3, S. 347—370. 1 Taf.

Hoffmann, Erich, Lymphogranulomatose (Hodgkinsche Krankheit) mit pemphigusartigem Ex- und Enanthem neben granulomatösen Hautknoten. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 41, 1915, N. 38, S. 1117—1119. 1 Fig.

Krull, J., Ueber die Bantische Krankheit. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 28, 1915, H. 4, S. 718—748 3 Fig.

Kumaris, Joh., Milzdermoid und Wandermilz. Arch. f. klin. Chir., Bd. 106, 1915, H. 4, S. 699—705. 1 Fig.

Sternberg, Carl, Leukosarkomatose und Myeloblastenleukämie. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 61, 1915, H. 1, S. 75—100. 4 Fig.

Knochen und Zähne.

Beretta, Arturo, Mikrobenlokalisationen in der Zahnpulpa auf dem Wege der Blutbahn. Experim. Unters. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 76, 1915, H. 2/3, S. 124—135.

Ingier, Alexandra, A study of Barlows disease experimentally in fetal and new-bovn guinea pigs. Journ. of exper. med., Vol. 21, 1915, No. 6, S. 525—538. 1 Taf.

Kantorowicz, A., Die Progenie und ihre Vererbung. Autoreferat. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 33, H. 3, S. 105—128. 22 Fig.

Lederer, Valerie, Ein Beitrag zur Raynaudschen Krankheit im Kindesalter. Beitr. z. Kinderheilk., Berlin 1915, S. 164—168. Festschr. f. Ganghofner.

Löhe, H., Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über Skelettveränderungen bei kongenitaler Syphilis und ihre Heilungsvorgänge. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 220, 1914, H. 1, S. 95—128. 6 Taf.

Lotsch, Fritz, Ueber generalisierte Ostitis fibrosa mit Tumoren und Cysten (v. Recklinghausensche Knochenkrankheit), zugleich ein experimenteller Beitrag zur Aetiologie der Knochencyste. Arch. f. klin. Chir., Bd. 107, 1915, H. 1, S. 1—137.

Niklas, Friedrich, Osteogenesis imperfecta. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 61, 1915, H. 1, S. 101—112. 2 Taf.

Oestreich, R., Leitfaden der pathologischen Anatomie für Zahnheilkunde-Studierende und Zahnärzte. Leipzig, Thieme, 1915, 7, 178 S., 8. 36 Fig. 5 M.

Ogata, Masakiyo, Untersuchungen über den Stoffwechsel mit Rücksicht auf die Aetiologie der Rachitis mit Osteomalacie. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 19, 1915, Ergänzungsheft, S. 90—100.

Raubitschek, Hugo, Zur Kenntnis der Dysostosis cleidocranialis. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 61, 1915, H. 1, S. 113—148. 1 Taf.

Rossié, Josef, Ein Beitrag zur Genese der Spondylolisthesis lumbosacralis. Diss. med. Gießen, 1915, 8°.

Schwenk, Rascha, Ein Fall von Riesenzellensarkom der Tibia infolge von Trauma. Diss med. Erlangen, 1915 8°.

Sommer, Karl, Beiträge zur Bakteriologie der infizierten, nekrotischen Pulpa, mit besonderer Berücksichtigung der anaeroben Bakterien bei Gangrän. Dtsche. Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 33, 1915, H. 7, S. 297—345. 2 Taf.

Valtancoli, Giovanni, Contributo alla conoscenza della malattia di Perthes. (Osteochondritis iuvenilis deformans coxae). Il Morgagni, Anno 57, P. 1 (Archiv), 1915, N. 6, S. 237—248. 4 Fig.

Werner, Paul, Ueber einen Fall von angeborener Skoliose. Arch f. Gynäkol., Bd. 104, 1915, H. 2, S. 200—213. 4 Fig.

Wokenius, Hugo, Ueber Osteomyelitis acuta des Stirnbeins infolge kombinierten Empyems der vorderen Nebenhöhlen der Nase. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 33, 1915, H. 5/6, S. 283—288.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Hotzen, Adalbert, Ueber Verfettung der quergestreiften Muskulatur, insbesondere bei Diphtherie (sowie über alimentäre Herzverfettung und über Lipofuscin in der Skelettmuskulatur). Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 60, 1915, H. 3, S. 485—512.

Ost, Igino, Sporotricosi dei muscoli e delle aponeurosi. Pathologica, Anno 7, 1915, N. 154, S. 162—166.

Aeußere Haut.

Adler, L. und **Amreich, J.,** Das Radiumexanthem. Gynäkol. Rundschau, Jg. 9, 1915, H. 13/14, S. 209—212.

Beckey, Klaus, Ueber ein hornbildendes Plattenepithel-Melanom der Haut. Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. 17, 1915, H. 1/3, S. 365—376. 2 Taf. u. 3 Fig.

de Bernardinis, Virginio, Ulcera fagedenica dei paesi caldi. Il Morgagni, Anno 57, P. 1 (Archiv), 1915, N. 5, S. 192—200. 9 Fig.
Bloch, Br., Ueber einige allgemein pathologische und therapeutische Probleme auf dem Gebiete der Dermatomykosen. Münchn. med. Wochenschr., Jg. 62, 1915, N. 22, S. 737—740.
Engelsmann, Robert, Blutuntersuchungen bei Morbus Addisonii. Folia haematol., Bd. 19, 1915, Archiv, H. 3, S. 335 346.
Fabry, Joh., Ueber zwei Fälle von Neurodermitis nodulosa. (Großknotige Form der Neurodermitis Brocq.) Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 121, 1915, H. 2, S. 241—245. 1 Taf.
—, Nachtrag zu meiner Arbeit. Beitrag zur Klinik und Pathologie des Pemphigus foliaceus. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 121, 1915, H. 2, S. 237—240. 1 Taf.
Feer, E., Zwei Fälle von Lipodystrophia progressiva. Jahrb. f. Kinderheilk., Jg. 82, 1915, H. 1, S. 1—20. 2 Taf. u. 3 Fig.
Fischer, W., Ueber eine geschwulstartige Form des Lupus. Dermatol. Ztschr., Bd. 22, 1915, H. 4, S. 185—196. 2 Taf. u. 1 Fig.
Friboes, W., Ueber einen Fall von Naevus epitheliomatosus sebaceus capitis. Dermatol. Zeitschr, Bd. 22, 1915, H. 6, S. 313—319. 1 Taf.
Gappisch, A., Ein Fall von Urachusfistel (kombiniert mit kondylomatöser Syphilis der Nabelgegend). Dermatol Wochenschr., Bd. 61, 1915, N. 35, S 827—830. 1 Fig.
Huenges, Curt, Die Mikrosporie in Straßburg i. E. Diss. med. Straßburg, 1915, 8°.
Kahle, Hubert, Ueber Psoriasis, mit bes. Berücks. der von Munro und Haslund beschriebenen Mikroabszesse. Diss. med. Bonn, 1915, 8°.
Kissmeyer, A., Ein Fall von Pemphigus vegetans (Neumann). Dermatol. Zeitschr., Bd. 22, 1915, H. 3, S. 140—149.
Kottmaier, Elsa, Ein Beitrag zur Deutung der Herxheimerschen Fasern in der Epidermis. Dermatol Zeitschr., Bd. 22, 1915, H. 6, S. 341—350. 5 Fig.
Kreibich, C., Neurodermitis verrucosa. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 121, 1915, H. 2, S. 307-312.
—, Dermatitis angioneurotica. Arch. f. Dermatol u. Syph., Bd. 122, 1915, Ref., H. 3, S. 257—261. 2 Fig.
Kyrle, J., Beitrag zur Frage der Basalzellengeschwülste der Haut. Arch. f. Dermatol u. Syph., Orig., Bd. 121, 1915, H. 2, S. 246—268. 2 Taf.
Levy, Ludwig, Zur Kenntnis des harten traumatischen Oedems des Handrückens. Dtsche. med. Wochenschr., Jg. 41, 1915, N. 33, S. 983—984.
Lieber, Karl, Ueber die Myome der Haut. Beitr. z pathol. Anat., Bd. 60, 1915, H. 3, S. 449—484. 2 Fig.
Linser, Ueber das Xanthom. Med. Klinik, Jg. 11, 1915, N. 30, S. 832—833.
Mayerhofer, Ernst, Zur Klinik der sogen. Sklerodermie der Neugeborenen. Beitr. z. Kinderheilk., Berlin 1915, S. 169—177. Festschr. f. Ganghofner. 2 Fig.
Nagel, Heinrich, Ueber das Auftreten der Mikrosporie in Heidelberg. Diss. med. Heidelberg, 1915, 8°.
Patanè, Carmelo, Comparsa di manifestazioni luetiche secondarie a distanza sulla cute del coniglio sperimentalmente infetto. Pathologica, Vol. 7, 1915, N. 148, S. 1—3. 1 Fig.
Petersen, Hjalmar, Kongenitale familiäre hereditäre Alopezie auf der Basis eines Hypothyreoidismus. Dermatol. Zeitschr., Bd. 22, 1915, H. 4, S 202—208. 1 Fig.
Rosenow, Edward C., The etiology and experimental production of Erythema nodosum. Journ. of infect. dis., Vol. 16, 1915, N 3, S. 367—384. 6 Taf.
Saeves, Inga, Experimentelle Beiträge zur Dermatomykosenlehre. Archiv f. Dermatol. u. Syph, Orig., Bd. 121, 1915, H. 2, S. 161—236. 1 Taf.
Samberger, Fr., Die entzündliche und urtikarielle Hautreaktion. Eine klinische Studie. 1. Teil. Dermatol. Wochenschr., Bd. 61, 1915, H. 31; H. 32, S. 763—772; H. 33, S. 791—799.
Sangiorgi, Giuseppe, Ueber einen Befund in der Warze (Verruca Porro). Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 76, 1915, H. 4, S. 257—259. 1 Taf.
Spiethoff, Das Blutbild bei der chronischen und akuten Form des Lupus erythematodes. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 121, 1915, H. 2, S. 269—277.
Störzer, Arnold, Ueber einen Eall von Ekzem nach Anwendung von Pellidolsalbe. Münchn. med. Wochenschr., Jg. 62, 1915, N. 37, S. 1270.



Strandberg, James, Beitrag zur Kenntnis seltener Nagelkrankheiten. Dermatol. Ztschr., Bd. 22, 1915, H. 5, S. 278—287. 6 Fig.
Strasser, Josef, Ein bemerkenswerter Fall von Elephantiasis nostras. Med. Klinik, Jg. 11, 1915, N. 26, S. 727. 2 Fig.
Stümpke, Gustav, Ein Fall von Angiokeratoma corporis diffusum. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 121, 1915, H. 2, S. 291—295. 1 Taf.
Tamm, F., Ueber das Auftreten von Blasen bei Lichen. ruber planus. Dermatol. Zeitschr., Bd. 22, 1915, H. 7, S. 401-411.
v. Tschermak, A., Ueber Herpes zoster nach Schußverletzung eines Nerven. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 122, 1915, Ref., H. 4, S. 337—343.
v. Waldheim, Schürer, Die Blutknötchenkrankheit (Purpura haem. papulosa et pustulosa). Med. Klinik, Jg. 11, 1915, N. 34, S. 945—946. 1 Fig.
Werther, Ueber einen Fall von Pityriasis lichenoides (besser: polymorpha) chronica, welcher die drei Typen der Parapsoriasis vereint Dermatol. Ztschr., Bd. 22, 1915, H. 6, S. 320—340. 2 Taf.
Winkler, Max, Knötchenförmige Erkrankung am Helix. (Chondrodermatitis nodularis chronica helicis). Arch. f. Dermatol. u. Syph., Orig., Bd. 121, 1915, H. 2, S. 278—285.
Zeller v. Zellenberg, H., Ueber einen Fall beginnender symmetrischer Hautgangrän im Endstadium ausgebreiteter Tuberkulose. Wien. klin. Wochenschr., Jg. 28, 1915, N. 32, S. 860—864. 2 Fig.

Atmungsorgane.

Beitzke, H., Pathologisch-anatomische Beobachtungen an Kriegsverletzungen der Lungen. Berl. klin. Wochenschr., Jg. 52, 1915, N. 28, S. 734—737.
Businco, A. e **Trogu, G.,** Ricerche istogenetiche sui cancri primitivi del polmone. Tumori, Anno 4, 1915, Fasc. 6, S. 662—682. 1 Taf.
Frank, Georg, Ueber vier Fälle von Rhinophym und einen Fall von Rhinophym mit Kankroid. Diss. med. München, 1915, 8°.
Ghon, A. und **Roman, B.,** Die Lymphknoten im Ligamentum pulmonale und ihre Bedeutung bei der Kindertuberkulose. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 220, 1915, H. 2, S. 168—176.
Hart, C., Betrachtungen über die Entstehung der tuberkulösen Lungenphthise. Zeitschr. f. Tuberk., Bd. 24, 1915, H. 4, S. 241—261.
Kirkbride, Mary Butler, A study of the effect of sensitization on the development of the lesions of experimental pneumonia in the rabbit. Journ. of exper. med., Vol. 21, 1915, N. 6, S. 605—616.
Körner, O., Ein traumatisches Hämatom im Mediastinum mit starker Verdrängung der Speise- und in der Luftröhre, aber ohne Recurrenslähmung. Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 78, 1915, H. 1, S. 33—36. 1 Fig.
Levinson, A., A case of diptheritic tracheobronchial casts in a woman 50 years of age. Med. Record, Vol. 87, 1915, N. 18, S. 728—729. 2 Fig.
Mayer, Arthur, Zur Klinik und experimentellen Pathologie der Beziehungen zwischen Trauma und Lungentuberkulose. Ztschr. f. exper. Pathol., Bd. 17, 1915, H. 2, S. 200—223.
Michel, Karl, Phlegmonöse Entzündungen des Rachenringes und des Kehlkopfes. Diss. med. Würzburg, 1915, 8°.
Ottensooser, Fritz, Ueber die Nebenlunge. Erörterung anschließend an die Beschreibung eines neuen Falles. Diss. med. Heidelberg, 1915, 8 .
Rothkeppel, Johann Philipp, Ein Beitrag zur Entstehung tuberkulöser Pleuraschwarten. Diss. med. Erlangen, 1915, 8°.
Tunnicliff, Ruth, Further observations on the bacteriology of rhinitis with special reference to an anaerobic organism (Bacillus rhinitis). Journ. of infect. dis., Vol. 16, 1915, N. 3, S. 493—495.

Nervensystem.

Achúcarro, N. y **Gayarre, M.,** La corteza cerebral en la demencia paralitica con el nuevo método del oro y sublimado de Cajal. Trabajos Labor. de investigac. biol. Madrid, T. 12, 1914, S. 1—38. 15 Fig.
—, Alteraciones del ganglio cervical superior simpatico en algunas enfermedades mentales. Trabajos Labor. de investigac. biol. Univ. Madrid, T. 12, 1914, S. 55—66. 10 Fig.

Achúcarro, N. y **Gayarre, M.**, Contribucion al estudio de la neuroglia en la corteza de la demencia senil y su participacion en la alteracion celular de Alzheimer. Trabajos Labor. de investigac. biol. Univ. Madrid, T. 12, 1914, S. 67—84. 9 Fig.

Berblinger, W., Anatomische Veränderungen der Extremitätennerven nach Verletzung durch Nahschüsse. Centralbl f allg. Pathol., Bd. 26, 1915, N. 16, S. 409—418.

Biondi, G., Sulla presenza di sostanze aventi le reazioni isto-chimiche del ferro nei centri nervosi degli ammalati di mente. Riv. Ital. d. Neuropat.-Psich. ed Elett., Vol. 7, 1914, Fasc. 10.

—, Ueber die Fettplanerosis in der Nervenzelle. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 220, 1915, H. 2, S. 222—233. 1 Taf.

v. Bokay, J., Beiträge zur Pathologie und Therapie des chronischen Hydrocephalus internus. Beitr. z. Kinderheilk., Berlin 1915, S. 17—24. Festschrift f. Ganghofner. 1 Taf. u 6 Fig.

Cowe, Archibald, Der gliöse Anteil der senilen Plaques. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 29, 1915, H. 1, S. 92—96. 3 Taf.

Dost, M., Beitrag zur pathologischen Anatomie der Huntingtonschen Chorea. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 29, 1915, H. 3/4, S. 272—287. 10 Fig.

Froehlich, E., Ein Fall von multiplen Gliomen. Dtsche. med. Wochenschr., Jg. 41, 1915, N. 32, S. 951—952.

Fumarola, Gioacchino, Das Syndrom der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren. Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag. Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 55, 1915, H. 3, S. 781—910. 4 Taf. u. 14 Fig.

Gerstmann, Josef, Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. Zur Frage der Meningitis serosa und serofibrosa circumscripta spinalis. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Orig., Bd. 29, 1915, H. 2, S. 97—167.

Gierlich, Ein Papillom im IV. Ventrikel mit Operationsversuch und Sektionsbefund Dtsche. med. Wchnschr., Jg. 51, 1915, N. 30, S. 883—886. 1 Fig.

Honda, K., Ueber die pathologisch-histologischen Befunde des Nervensystems bei Beriberi. Mitt. a d. med. Fak Univ. Tokyo., Bd. 11, 1914, S. 319—416. 5 Taf.

Krause, Karl, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Hirnsyphilis und zur Klinik der Geistesstörungen bei syphilitischen Hirnerkrankungen. Jena, Fischer 1915, V, 592 S., 8°. 12 Taf., 42 Fig. 24 Mk.

Lafora, Gonzalo R., Neoformaciones dendriticas en las neuronas y alteraciones de la neuroglia en el perro senil. Trabajos Labor. de investigac. biol. Madrid, T. 12, 1914, S. 39—54. 11 Fig.

Langermann, Die Kinderlähmung im Großherzogtum Hessen während der Jahre 1909 bis 1914. Ztschr. f. Hyg., Bd. 80, 1915, H. 1, S. 65—113.

Le Count E. R. and **Dewey, Kaethe**, Syphilitic leptomeningitis. Journ. of infect. dis., Vol. 16, 1915, N. 2, S. 142—204. 11 Taf.

v. Monakow, C., Zur Anatomie und Physiologie der Pyramidenbahn und der Armregion, nebst Bemerkungen über die sekundäre Degeneration des Fasciculus centroparietalis. Neurol. Centralbl., Jg. 34, 1915, N. 7/8, S. 217—224. 2 Fig.

Paulus, Ernst Arnold, Polioenzephalomyelitis nach Botulismus. Diss. med. Tübingen, 1915, 8°.

Pulay, Erwin, Zur Pathologie der multiplen Sklerose. Dtsche. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 54, 1915, H. 1, S. 46—65.

del Rio Hortega, P., Alteraciones del sistema nervioso central en un caso de moquillo de forma paralitica. Trabajos Labor. de investigac. biol. Univ. Madrid. T. 12, 1914, S. 97—126. 18 Fig.

Roth, Hans, Die Plasmazellen in den Hirnhäuten und der Hirnrinde bei progressiver Paralyse. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 60, 1915, H. 3, S. 544—577. 1 Taf.

Roth, Johann Friedrich, Wilhelm, Die Plasmazellen in den Hirnhäuten und der Hirnrinde bei progressiver Paralyse. Diss. med. Leipzig, 1915, 8°.

Robertson, H E., Das Ganglioneuroblastom, ein besonderer Typus im System der Neurome. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 220, 1915, H. 2, S. 147—168. 11 Fig.

Rueck, G. A., A case of a round cell sarcoma of the meninges of the brain. Med. Record, Vol. 87, 1915, N. 18, S. 730. 1 Fig.

Schuster, Paul, Beitrag zur Kenntnis der Anatomie und Klinik der Meningitis serosa spinalis circumscripta. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 37, 1915, H. 6, S. 341—373. 2 Taf.

v. Wehner, Klara, Zwei histologisch bemerkenswerte Fälle von Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Diss. med. München, 1915, 8°.

Weidenreich, Franz, Ueber partiellen Riechlappendefekt und Eunuchoidismus beim Menschen. Ztschr. f. Morphol. u. Anthropol., Bd. 18, 1915, S. 157—190. Festschr. f. G. Schwalbe. 5 Fig.

Sinnesorgane.

Dose, A. P. J., Augenentzündung der Neugeborenen Blennorrhoea neonatorum: ihre Behandlung und ihre Verhütung. Leipzig, Selbstverl. 1915, 30 S., 8°. 2 Mk.

Freise, E., Goldschmidt, M. u. Frank, A., Experimentelle Beiträge zur Aetiologie der Keratomalazie. Monatsschr. f. Kinderheilk., Bd. 13, 1915, N. 9, S. 425—430

Fuchs, Ernst, Ueber knötchenförmige Hornhauttrübung. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 89, 1915, H. 2, S. 337—349. 1 Taf. u 1 Fig.

—, Ueber senile Randatrophie der Hornhaut. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 89, 1915, H. 2, S. 386—392. 1 Fig.

Gassner, Walter, Ein Fall von Pseudogliom der Retina. Diss. med. Heidelberg, 1915, 8°.

Guzmann, E., Zur Histologie der Gliosis retinae diffusa. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 89, 1915, H. 2, S. 323—336. 1 Taf. u. 1 Fig.

Heliveldop, Fritz, Ueber drei Fälle von Schrotverletzungen am Auge, darunter einer mit pathologisch-anatomischem Befund. Diss. med. Heidelberg, 1915 8°.

Kohn, K., Tuberkulose der Iris und der Sehnervenscheide beim Rinde. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 54, 1515, S. 296—307. 2 Fig.

Krafft, Karl, Ein Beitrag zur Kenntnis des Melanosarkoms der Chorioidea. Diss. med. Heidelberg, 1915, 8°.

Kujumdjieff, Michael, Beitrag zur Lehre von der Blennorrhoea neonatorum. Diss. vet.-med. Gießen, 1915, 8°.

Lüdeke, Fritz, Zur Anatomie der Kolobome am Sehnerveneintritt. Diss. med. Rostock, 1915, 8°.

Meller, J., Ueber Nekrose bei sympathisierender Entzündung. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 89, 1915, H. 2, S. 248—264. 1 Taf. u. 2 Fig.

Otori, Kaizo, Pathologisch-anatomische und experimentelle Untersuchungen zur Kenntnis der primären Netzhauttuberkulose. Arch. f. Augenheilk., Bd 79, 1915, H. 2/3, S. 44—60. 1 Taf.

Pálich-Szántó, Olga, Ueber verschiedene Formen des Lidkrebses. Arch. f. Augenheilk., Bd. 79, 1915. H. 1, S. 16—28.

Petronio, Giovanni, Sulla presenza di fibre elastiche nella cornea dei vertebrati e nella cornea umana normale e patologica. Pathologica, Anno 7, 1915, N. 155, S. 189—191.

Reis, Kann die Abstammung des Netzhautglioms vom Pigmentepithel der Netzhaut als erwiesen gelten? Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 33, 1915, H. 3/4, S. 175—186. 3 Taf. u. 1 Fig.

Scherer, F. und Kutwirt, O., Ueber die Beziehung der Mittelohrentzündung zu den Krankheiten des Säuglingsalters. Beitr. z. Kinderheilk., Berlin 1915, S. 187—231 Festschr. f Ganghofner.

Stähli, J., Klinik, Anatomie und Entwicklungsmechanik der Haabschen Bändertrübungen im hydrophthalmischen Auge. Arch. f. Augenkeilk., Bd. 79, 1915, H. 4, S. 141—199. 4 Taf. u. 27 Fig.

Stargardt, Ueber einen durch filtrierbares Virus erzeugten intraokularen Tumor (Spindelzellensarkom). Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 33, 1915, H. 5/6, S. 256—265. 2 Taf.

Stengele, Udo, Zur Kasuistik des Ziliarkörpersarkoms. Diss. med. Heidelberg, 1915, 8°.

Teitz, Leo, Ueber Sarkome der Augenlider. Diss. med. Würzburg, 1913, 8°.

Weihrauch, L., Histologische Untersuchung eines Falles von sympathischer Ophthalmie nach Ulcus serpens. Diss. med. Heidelberg, 1915, 8°.

Wessely, K., Ueber experimentell erzeugte progressive Chorioretinalatrophie und Katarakt. Arch. f. Augenheilk., Bd. 79, 1815, H. 1, S. 1—15. 2 Taf. u. 6 Fig.

Schilddrüse, Epithelkörper, Hypophyse, Epiphyse, Thymus, Nebenniere, Glandula carotica.

Cushing, Harvey and **Goetsch, Emil,** Hibernation and the pituitary body. Journ. of exper. med., Vol. 22, 1915, N. 1, S. 25—47. 3 Taf.

Ewald, Otto, Ueber maligne Hundestrumen nebst Bemerkungen über die sekretorische Tätigkeit der Schilddrüse. Diss. med. Heidelberg, 1915, 8°

Hart, Carl, Thymusstudien. 5. Thymusbefunde bei Myasthenia gravis pseudoparalytica. Virchows Arch. f pathol. Anat., Bd. 220, 1915, H. 2, S. 185—213. 1 Taf. u 5 Fig.

Marine, David, Observations on the etiology of goitre in brook trout. Journ. of exper. med., Vol. 21, 1915, N. 5, S. 452—454.

Meyer, Hugo, Ein Fall von Akromegalie mit Hypophysencyste. Diss. med. Greifswald, 1915, 8°.

—, Ein Fall von Akromegalie mit Hypophysencyste Monatsschr f. Psych. u. Neurol., Bd. 37, 1915, H. 4, S. 228—245. 1 Fig.

Oswald, Adolf, Zur Theorie des Basedow. Münchn. med Wchnschr., Jg. 62, 1915, N. 27, S 907—911.

Schepelmann, Emil, Hypophysentumoren. Dtsche. Ztschr f Chir., Bd 133, 1915, H. 4, S. 390-406. 11 Fig.

Schur, Heinrich, Zur Aetiologie und Pathogenese des Morbus Addisonii. Ein Beitrag zur Wertung konstitutioneller und konditioneller Momente für die Entstehung von Krankheiten. Zeitschr. f angew. Anat., Bd. 1914, H. 4/5, S. 443—460.

Shimizu, S., Beiträge zur Kenntnis der Thymusdrüsenfunktion. 1 Mitt. Ueber das Thymolysin. Mitt. a. d. med. Fak. Univ. Tokyo. Bd. 11, 1914, S. 261—291. 3 Taf.

Westerhoff, Felix, Die Plattenepithelgeschwülste des Hypophysenganges Diss. med. Gießen, 1915, 8°.

Verdauungsapparat.

Björling, E., Syphilitische Primärsklerose auf dem harten Gaumen. Dermatol. Ztschr., Bd. 22, 1915, H. 4, S. 197-201. 2 Fig.

Erdmann, John F., Carcinoma of the stomach. Med. Record, Vol. 88, 1915, N. 1, S. 9—11.

Justi, K., Ueber Pyozyaneuserkrankungen, insbesondere des Darmes. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 19, 1915, N. 17, S. 458—470.

Kappesser, Otto, Ein Beitrag zur Kasuistik der Magendarmmyome. Diss. med. Heidelberg, 1915, 8°.

Lahm, W., Das primäre Carcinom des Processus vermiformis. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 77, 1915, H. 2, S. 329—339. 2 Fig.

Lewinstein, Oswald, Pathologie und Therapie der Pharyngitis lateralis. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 29, 1915, H. 3, S. 403—429.

Lewicki, Franz, Beiträge zur Kenntnis des Meckelschen Divertikels. Diss. med. Leipzig, 1915, 8°.

Lorenti, Giovanni, Il reperto batteriologico di un caso di gastro-enterite infantile seguita da morte. Pathologica, Anno 7, 1915, N. 158, S. 267—268.

Merz, Max, Ueber eine seltene, retropharyngeal gelegene Bindegewebsgeschwulst mit Einschlüssen von Ganglienzellen. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 72, 1915, H. 4, S. 219. 2 Taf. u. 5 Fig.

Nakamura, Nobu, Ueber die Cysten des Oesophagus und ihre Bedeutung. Ztschr. f. angew. Anat., Bd. 1, 1914, H. 6, S. 462—516. 5 Taf.

Nassetti, F., Contributo alla conocenza dei tumori a fibre muscolari liscie dello stomaco. Tumori, Anno 4, 1915, Fasc. 5, S. 584—617; Fasc. 6, S. 701—723.

de Quervain, F., Ueber Divertikelbildung am Magen, insbesondere über funktionelle Divertikel. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 28, 1915, H. 4, S. 690—708. 13 Fig.

Rosenow, Edward C. and **Sanford, A. H.,** The bacteriology of ulcer of the stomach and duodenum in man. Journ. of infect. dis., Vol. 17, 1915, N. 1, S. 219—226. 2 Taf.

Schepelmann, Emil, Trauma und Appendicitis. Med. Klinik, Jg. 11, 1915, N. 25, S. 687—689.

Schmauser, Hans, Die Metastasenbildung bei Magen- und Mastdarmkrebs. Statist. Studie aus dem pathol. Instit. Erlangen. Diss. med. Erlangen, 1915, 8°.

Smirnow, M. R., Carcinoma of the cecum with extreme ptosis of the abdominal viscera. Med. Record., Vol. 88, 1915, N. 2, S. 58—59. 2 Fig.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Bendig, Akute gelbe Leberatrophie bei Syphilis. Ein weiterer Beitrag. Münchn. med. Wchnschr., Jg. 62, 1915, N. 34, S. 1144—1145.
Brunzel, H. F., Ueber die kryptogenetische Peritonitis, mit besonderer Berücksichtigung des peritonealen Infektionsmodus. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 113, 1915, H. 3, S. 233—269.
Ferger, Otto, Ein Fall von Gallenblasencarcinom auf der Basis eines chronischen Ulcus. Diss. med. Bonn, 1915, 8⁰.
Fischer, Bernhard, Pankreas und Diabetes. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 17, 1915, H. 1/3, S. 218—275. 5 Fig.
Halbey, Zur Klinik der akuten und gelben Leberatrophie mit Berücksichtigung der Aetiologie. Med. Klinik, Jg. 11, 1915, N. 21, S. 593—596.
Hedinger, Ernst, Primärer Leberkrebs bei zwei Schwestern. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 26, 1915, N, 15, S. 385—387.
Martius, K., Die Langerhansschen Inseln des Pankreas beim Diabetes. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 17, 1915, H. 1/3, S. 276—320. 9 Fig.
Mölle, Heinrich, Ueber Papilloma der Gallenblase unter Mitteilung eines selbst beobachteten Falles. Diss. med. Freiburg i. Br., 1915, 8⁰.
Peterhanwahr, Ludwig, Ueber entzündliche Geschwülste des Netzes. Diss. med. München, 1915, 8⁰.
Ribbert, Hugo, Die anatomischen Veränderungen bei erblichen Krankheiten, besonders beim Diabetes. Dtsche. med. Wochenschr., Jg. 41, 1915, N. 34. S. 1002—1004.
Roth, Willy, Ueber multiple pseudocystische Bildungen des Peritoneums bei einem Falle von Gallertcarcinom, sowie bei einem Ovarialtumor (im Hinblick auf die Frage des Pseudomyxoms). Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 61, 1915, H. 1, S. 42—74.
Schnyder, K., Tödliche Gallenblasenblutung in die freie Bauchhöhle. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 26, 1915, N. 14, S. 361—366. 1 Fig.
Tori, Angiolo, Contributo sperimentale alla patogenesi della colelitiasi. Pathologica, Vol. 7, 1915, N. 148, S. 3—7.
Visentini, Arrigo, La fonction du pancréas et ses rapports avec la pathogénèse du diabète. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol., Bd. 31, 1915. H. 10/12, S. 427—542. 7 Taf. u. 6 Fig.

Harnapparat.

Ekehorn, G., Ueber die Primärlokalisation und die Ausbreitungsweise des tuberkulösen Prozesses bei der chronischen hämatogenen Nierentuberkulose. Zeitschr. f. Urol., Bd. 9, 1915, H. 9, S. 321—337.
—, Ueber Cysten in der Harnblase. Folia urol., Bd. 9, 1915, N. 3, S. 163—175.
Gerlach, Werner u. **Wolfgang,** Zur Histogenese der Grawitzschen Tumoren der Niere. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 60, 1915, H. 3, S. 383—448.
Hada, Benzo, Studien zur Entwicklung, zur normalen und zur pathologischen Anatomie der Prostata mit besonderer Berücksichtigung der sogen. Prostatahypertrophie. Schluß. Folia urol., Bd. 9, N. 2, S. 65—113.
Jarecki, Max, Uebr Divertikel und andere Urintaschen der weiblichen Harnröhre. Diss. med. Heidelberg, 1915. 8⁰.
Marzynski, Georg, Zur Diagnostik der Hufeisenniere. Dtsche. Ztschr. f. Chir., Bd. 133, 1915, H. 3, S. 281—298 8 Fig.
Meysen, Wilhelm, Kongenitalenge Ureteren. Diss. med. Bonn, 1915, 8⁰.
Oliver, Jean, The histogenesis of chronic uranium nephritis with especial reference to epithelial regeneration. Journ. of exper. med., Vol. 21, 1915, N. 5. S. 425—451. 8 Taf.
Rahn, Ludwig, Ueber einen Fall von Prostatacarcinom mit osteoplastischer Carcinose des Gesamtskelettsystems und sekundärer Anämie. Diss. med. München, 1915, 8⁰.
Ribbert, Hugo, Die Adenome der Prostata. Beitr. z. pathol. Anat, Bd. 61. 1915, H. 1, S. 149—168. 18 Fig.
Scheffer, Robert, Beiträge zur Kenntnis der nichtgonnorhoischen Urethritis beim Manne. Diss. med. Straßburg, 1915, 8⁰.

Winkler, Heinrich, Ueber den Einfluß der Resorption von Nierengewebe auf die Niere. Exper. Unters. m. bes. Berücks. d. Protoplasmastrukturen. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 17, 1915, H. 1/3, S. 158—204. 2 Taf.

Wulff, Ove, Ueber solitäre, von Hämaturie begleitete Blutcysten in den Nieren. Arch. f. klin. Chir, Bd. 106, 1915, H. 4, S. 689. 2 Fig.

Männliche Geschlechtsorgane.

Kyrle, J., Ueber Hodenunterentwicklung im Kindesalter. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 60, 1915, H. 3, S. 359—382. 1 Fig.

Roncali, Demetrio B., Contributo allo studio dello Spermioblastoma a tessitura corioepitheliale. Tumori, Anno 4, 1915, Fasc. 5, S. 559-583.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Acconci, G., Su di un nuovo caso di perivaginite flemmonosa dissecante. Folia gynaecol., Vol. 10, 1915, Fasc. 1, S. 1—23. 1 Taf.

Aschheim, S., Zur Histologie der Uterusschleimhaut. (Ueber das Vorkommen von Fettsubstanzen.) Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 77, 1915, H. 2, S. 485—496. 1 Taf.

Bassani, E., Ueber Kombination der bösartigen Geschwülste des Uterus und des Eierstockes. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 77, 1915, H. 2, S. 457—484. 2 Taf. u. 2 Fig.

Böhi, Paul, Ueber Chorioma malignum. Arch. f. Gynäkol., Bd. 104, 1915, H. 2, S. 214-237. 2 Taf. u. 7 Fig.

Bux, Hermann, Ueber multiple Uteruscarcinome. Diss. med. München, 1915, 8°.

Cimoroni, A., Sul valore sintomatico e prognostico dello scolo emorragico della mammella. Tumori, Anno 4, 1915, Fasc. 6, S. 693—700.

Frankl, Oskar, Plexus venosus varicosus endometrii. Monatsschr. f. Geburtsh., Bd. 42, 1915, H. 2, S. 139—147. 5 Fig.

Frankl, Oskar, Ueber multiple Dermoide der Ovarien. Gynäkol. Runsch, Jg. 9, 1915, H. 15/16, S. 241—244. 1 Fig.

Gustafsson, L., Ein Fall von accessorischem Ovarialfibrom. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 19, 1915, S. 85—89. (Ergänzungsheft).

Hedrén, G., Sarkocarcinom der Mamma. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 26, 1915, N. 10, S. 265—269. 1 Fig.

Hildmann, Rudolf, Ein neuer Fall von primärem Tubencarcinom. Diss. med. Halle, 1915, 8°.

Lahm, W., Zur Frage des malignen Uterusmyoms. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 77, 1915, H. 2, S. 340—347. 2 Fig.

Lanz, W., Ueber einen Fall von Tuberkulose der Plazenta und der Eihäute. Arch. f. Gynäkol., Bd. 104, 1915, H. 2, S. 238—258. 3 Fig.

Meyer, Robert, Ueber Carcinoma ovarii folliculoides et cylindromatosum. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 77, 1915, H. 2, S. 505—524.

Moench, G. L., Ueber Struma ovarii. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 77, 1915, H. 2, S. 301—328.

Moncalvi, Lodovico, Der thermische Verlauf des Wochenbetts und seine Beziehung zur Verbreitung des Puerperalfiebers. Gynäkol. Rundsch., Jg. 9, 1915, H. 11/12, S. 188—200

Scaglione, S., Ricerche intorno alla secrezione mammaria nei miomi uterini Tumori, Anno 4, 1915, Fasc. 6, S. 634—648.

Strong, L. W., Ueber Heteroplasie beim Carcinom des Uterus. Arch. f. Gynäkol., Bd. 104, 1915, H. 2, S. 189—199. 4 Fig.

Stropeni, L., Carcinoma primitivo di un lobo aberrante presternale della mammella. Tumori, Anno 4, 1915, Fasc. 5, S. 509—522. 1 Taf.

Reuter, Wolfgang, Ueber eine gutartige mesenchymale Geschwulst des Uterus von sarkomähnlichem Bau. Frankf. Ztschr. f. Pathol., Bd. 17, 1915, H. 1/3, S. 345—356. 3 Fig.

Walter, Leo, Zur Pathologie des Corpus luteum. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 19, 1915, S. 60—84. (Ergänzungsheft.) 1 Fig.

Wittkopf, Ueber das Carcinom der Bartholinschen Drüse. Centralbl. f. Gynäkol., Jg. 39, 1915, N. 22, S. 369—376.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Bockhart, Max, Die Prophylaxe der Pyrogallvergiftung. Dermatol. Wchnschr., Bd. 61, 1915, N. 37, S. 859—860.



Bogacki, Thaddäus, Ein Fall von Quecksilberjodidvergiftung. Diss. med. Greifswald, 1915, 8°.

Dorner, G., Akute Benzinvergiftung mit nachfolgender spinaler Erkrankung. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 54, 1915, H. 1, S. 66—73.

Graham, Evarts A., Late poisoning with chloroform and other alkyl halides in relationship to the halogen acids formed by their chemical dissociation. Journ. of exper. med., Vol. 22, 1915, N. 1, S. 48—75. 2 Taf.

de Jong, D. A., Vleeschvergiftigingen. Geneesk. bln. kliniek en laborat., reeks 18 (1914—15), S. 57—103.

de Jongh, J., Een geval van terpentijnvergifting. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk., Jg. 1915, 2. Helft, N. 6, S. 807—808.

Hiltmann, Eduard, Ueber Vergiftungen durch Nitrosegase. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., 3. Folge, Bd. 50, 1915, H. 1, S. 60—72.

Hurwitz, S. H. and **Drinker, C. K.,** The factors of coagulation in the experimental aplastic anemia of benzol poisoning, with special reference to the origin of prothrombin. Journ. of exper. med., Vol. 21, 1915, N. 5, S 401—424.

Husemann, Friedrich, Ueber tödliche Veronalvergiftungen. (Mitteilung einer auch pathologisch-anatomisch genauer untersuchten Eigenbeobachtung.) Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., 3. Folge, Bd. 50, 1915, H. 1, S. 43—59.

Michaelis, Paul, Ueber Arsenikvergiftung. Ein kasuistischer Beitrag. Med. Klin., Jg. 11, 1915, N. 29, S. 802—804.

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Chiari, Eine zweckmäßige Methode der Aufstellung von Präparaten von Schußfrakturen. (Mit 3 Abbild.), p. 505.

Referate.

v. Hansemann, Ueber d. Callusbildung nach Knochenverletzungen, p. 509.

Walbaum, Abrißbuch des Trochanter minor, p. 509.

Péteri, Partielle Fraktur der Tuberositas Tibiae, p. 509.

Guleke, Tetanie und Knochentrauma, p. 509.

Schüller, Eigenartige Schädeldefekte im Jugendalter, p. 509.

Brand, Coxa valga, p. 510.

Ledderhose, Arthritis deformans als Allgemeinerkrankung, p. 510.

Galli, Spondylitis typhosa, p. 510.

Rauch, Periostale Späterkrankungen nach Ruhr, p. 511.

Marsiglia, Experimentelle Osteomyelitis — Bact. proteus, p. 511.

Desderi und Serafini, Bakteriologische Untersuchungen von Leichenknochen, p. 511.

Joest u. Jähnichen, Einige Blutbefunde bei der Osteomalacie der Pferde, p. 512.

Salvetti, Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Bildung der Knochennarbe, p. 512.

Landois und Reid, Xanthosarcoma pigm. giganto-cellulare pedis, p. 512.

Bleuhle, Myositis ossificans progressiva, p. 513.

Serra, Zur Lehre des primären Muskelangioms, p. 513.

Obata, Transplantation von Gelenken — Verhalten des Intermediärknorpels, p. 513.

Stümpke, Syringocystadenom, p. 514.

Fribocs, Naevus epitheliomatosus sebaceus capitis, p. 514.

Fischer, Geschwulstartige Lupusform, p. 514.

Petersen, Hereditäre Alopecie — Hypothyreoidismus, p. 514.

Tamm, Blasen bei Lichen ruber planus, p. 514.

Kienböck, Ueberempfindlichkeit der Haarpapillen gegen Röntgenlicht, p. 515.

Kottmaier, Deutung der Herxheimerschen Fasern in der Epidermis, p. 515.

Blanchard, Chromhidrosis, p. 515.

Literatur, p. 515.

Die Herren Referenten werden dringend ersucht, die zugesandten Korrekturen stets umgehend erledigen zu wollen und bei event. Reisen der Druckerei Mitteilung zu machen, wohin die Korrekturen geschickt werden sollen, damit dieselben rechtzeitig zurück kommen und erledigt werden können.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVI. No. 21.
Ausgegeben am 15. November 1915.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Transposition der großen Gefäße bei rudimentärer linker Herzkammer bei einer 56jährigen Frau.

Von Prof. Dr. med. **Ernst Hedinger.**

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut Basel.)

(Mit 2 Figuren im Text.)

An der 12. Tagung der deutschen pathologischen Gesellschaft in Kiel demonstrierte Marchand eine seltene Mißbildung eines Erwachsenen und zwar eine Transposition der großen Arterien bei einem rudimentären rechten Ventrikel. Das Herz stammte von einem 21 jährigen Manne, der im zweiten Lebensjahre zunächst bläuliche Farbe zeigte. Während der ganzen Schulzeit mußte er sich schonen und bekam leicht schwere Cyanose bei stärkeren körperlichen Anstrengungen. Allmählich akquirierte er auch eine Kyphoskoliose. In den letzten Monaten vor dem Tode traten zur Cyanose noch Oedeme hinzu. Unter zunehmenden Beschwerden starb er nach mehrwöchentlicher Spitalbehandlung.

Die Autopsie ergab neben starken Stauungszuständen mit Infarkten in Lungen, Nieren und im Darm einen sehr eigentümlichen Herzbefund. Das Herz war im allgemeinen stark vergrößert. An der äußeren Form war auffallend erstens das Fehlen einer deutlichen Abgrenzung der beiden Ventrikel und ferner der Ursprung der Aorta am vorderen Umfang der Ventrikelbasis. Bei der weiteren Autopsie des Herzens fand man nur einen Ventrikel, dessen Wandung im Mittel 1,5—2 cm Dicke aufwies. Der eine Ventrikel entspricht dem Sinusteil beider Ventrikel und enthält beide Atrioventrikularostien. Vom Ventrikelseptum ist nur ein Längsmuskelbalken an der hinteren Wand vorhanden. Am oberen vorderen Umfang des Herzens liegt ein kleiner Ventrikel, der seiner Lage nach dem Conus arteriosus des rechten Ventrikels entspricht. Er steht durch einen Defekt im oberen linken Teil des Septums mit der großen Herzhöhle in Verbindung. Aus dem oberen hinteren Teil der großen Kammerhöhle entspringt die sehr weite Arteria pulmonalis, während die Aorta aus dem kleinen Ventrikel entspringt. Die Vorhöfe sind stark erweitert, der rechte hypertrophisch. Der linke Vorhof wird im Atrioventrikularostium in der Höhe des Klappenringes durch ein Septum mit enger Oeffnung vom Ventrikel abgeschlossen. Die Aorten- und Pulmonalklappen weisen chronische endokarditische Verdickungen auf. Foramen ovale und Ductus Botalli sind geschlossen. Die Zirkulation ging in diesem Herzen so vor sich, daß das venöse Blut sich aus dem rechten Vorhof in die große Herzkammer ergoß, von da aus durch die sehr weite Arteria pulmonalis in die Lungen, nachdem es sich im großen Ventrikel mit dem aus dem linken Vorhof kommenden

arteriellen Blut gemischt hatte. In der Lunge kam es infolge der Verengerung des Mitralostiums zu einer starken Stauung. Ein anderer Teil des Blutes gelangte durch den Septumdefekt und den kleinen Aortenventrikel in die Aorta ascendens.

Im Anschluß an seine Beobachtung erwähnt Marchand ähnliche Fälle von Rokitansky, Peacock und Théremin.

Ich möchte nun im Anschluß an diesen Fall von Marchand eine in manchen Beziehungen ähnliche Beobachtung mitteilen, die ich vor einigen Jahren machen konnte und die sowohl in anatomischer wie namentlich in funktioneller Beziehung recht merkwürdig ist.

Die Herzmißbildung stammt von einer 56jährigen Frau, die intra vitam merkwürdig wenig durch ihre Herzanomalie in ihrem Wohlbefinden gestört wurde. Die 56jährige Frau wurde sterbend auf die hiesige medizinische Klinik geliefert. Von den Anverwandten der Patientin konnte man folgende Anamnese erheben, die mir Herr Kollege Stähelin freundlichst überließ.

Die Eltern der Patientin sind tot. Der Vater starb an Pneumonie, die Mutter an Wassersucht. Die Patientin zeigte als Kind keine Besonderheiten. Sie war stets sehr lebhaft, spielte wie andere Kinder und hatte nie über Herzstörungen zu klagen. Nach der Pubertät machte sie mit Leichtigkeit kleinere Bergtouren; sie war eine leidenschaftliche Tänzerin und soll ganze Nächte ungestraft durchgetanzt haben. Sie war nie ernstlich krank. In ihrem 28. Lebensjahre wurde sie einmal ärztlich untersucht, wobei ihr gesagt wurde, daß sie einen Herzfehler hätte. Die Patientin war verheiratet. Im 13. Jahre ihrer Ehe, im Jahre 1899, wurde sie gravid. Bis zum 7. Graviditätsmonat verlief die Schwangerschaft ungestört, dann traten starke Oedeme auf, die rasch zunahmen, so daß im hiesigen Frauenspital eine Frühgeburt eingeleitet werden mußte. Das Kind war tot. Nach der Gravidität erholte sich die Frau vollkommen, sie hatte nur hier und da etwas geschwollene Füße. Es fiel ihr auf, daß sie bei Aerger im Gesicht leicht blau wurde. Im Winter 1911/12 soll sie einmal einen leichten Schlaganfall gehabt haben, der dann aber wieder völlig zurückging. Seit dieser Zeit traten nun mehr und mehr Oedeme auf, sowohl an den Füßen wie an den Händen. Die Dyspnoe wurde stärker und gleichzeitig trat mehr und mehr Cyanose auf. Am 16. Juli 1912 starb sie unter den Erscheinungen schwerer Herzinsuffizienz. Die Autopsie, die 4 Stunden nach dem Tode vorgenommen werden konnte, ergab folgende Veränderungen:

(Sektion No. 447, 1912.)

Hug . . . ., Luise, Hausfrau, 56 Jahre alt, gestorben 16. Juli 1912. 7[30] morgens, Sektion 16. Juli 1912, 11 Uhr morgens. Klinische Diagnose: Moribund eingeliefert.

148 cm lange, 51 kg schwere Leiche in ziemlich gutem Ernährungszustande. Abdomen etwas aufgetrieben. Unterschenkel leicht ödematös. Totenstarre gut ausgebildet. Livores reichlich, dunkel. Pupillen weit, beiderseits gleich. In der rechten Conjunctiva ziemlich ausgedehnte Blutung. Zähne defekt. Sternum etwas eingesunken, Brustmuskulatur schwach, transparent, dunkelbraunrot. Subkutanes Fett an Brust und Bauch spärlich, dunkelgelb. Mammadrüsenkörper wenig ausgebildet. Zwerchfell beiderseits an der 5. Rippe. Unterer Leberrand in der rechten Mamillarlinie 3 cm unter dem Rippenbogen, in der Mittellinie 13 cm

unter dem Ende des Corpus sterni. Omentum majus ziemlich lang, mäßig fettreich. Därme eng. Appendix frei, in normaler Lage. Serosa überall glatt und glänzend. Magen wenig gefüllt, in normaler Lage. Harnblase wenig gefüllt, gut kontrahiert. Linkes Ligamentum latum etwas verkürzt. Uterus etwas sinistrovertiert. In der Bauchhöhle zirka 300 ccm einer leicht rötlich verfärbten, klaren Flüssigheit.

Die Lungen stark retrahiert und kollabiert. Linke Lunge mit einzelnen leicht löslichen bindegewebigen Adhäsionen, rechte Lunge frei. In der linken Pleurahöhle zirka 400 ccm, in der rechten zirka 1000 ccm einer klaren serösen Flüssigkeit. Ductus thoracicus zart. Im Mediastinum anticum wenig Fettgewebe.

Herzbeutel sehr breit vorliegend, in ihm zirka 5 ccm einer klaren gelben Flüssigkeit.

Das Herz ist sehr groß, 545 g schwer und zeigt von außen ganz normale Konfiguration; nur ist die Abgrenzung zwischen linker und rechter Herzkammer etwas unscharf. Die Spitze scheint von der linken Kammer gebildet zu werden. Die Konsistenz ist beiderseits stark erhöht. Ueber dem rechten Ventrikel findet sich an dessen Vorderfläche ein großer Sehnenfleck. Die Aorta ascendens entspringt rechts vorn, das heißt an der Stelle, an welcher die Arteria pulmonalis abgehen sollte. Die Arteria pulmonalis geht hinten und mehr links ab. Beide Vorhöfe, besonders der rechte, sind stark erweitert; das rechte Herzohr ist besonders stark ausgesprochen. Die Vena cava superior und Vena cava inferior münden an normaler Stelle in den rechten Vorhof. In den linken Vorhof münden zwei Lungenvenen. Die Maße beider Ventrikel zusammen betragen 25 : 11 : 15 cm. Die Mitralis ist für vier Finger bequem durchgängig; die Tricuspidalis ist völlig verschlossen. In den Vorhöfen und in dem Ventrikel findet man reichlich flüssiges Blut und Cruor.

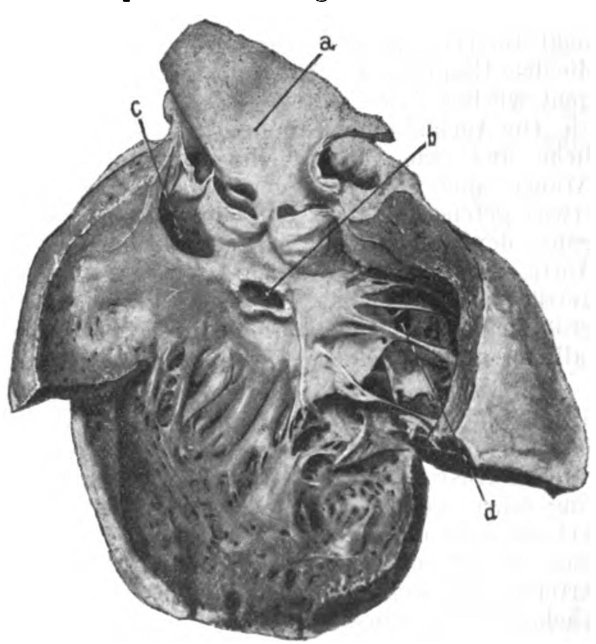


Fig. 1.

Die weitere Sektion des Herzens ergibt nun eine Reihe schwerer Anomalien, die am ehesten an Hand der beiden Figuren besprochen werden können.

In Fig. 1 erkennt man, daß nur e i n e große Kammer zur Ausbildung gelangt ist, in der drei kräftige Papillarmuskeln liegen, von denen einer vorn und einer hinten und ein dritter kleiner links seitlich liegen. Die Spitze des vorderen Papillarmuskels ist verkalkt und die von ihm abgehenden Sehnenfäden sind ebenfalls kalkig inkrustiert und verdickt. An Stelle der Mitralis findet sich eine dreizipfelige Klappe

(Fig. 2), deren mittlerer Zipfel allerdings der Form nach ganz dem langen Mitralsegel entspricht. Die Klappe ist am freien Rand besonders im Bereich des großen Segels deformiert und verdickt und mit einer Reihe kleiner bis 2 mm hoher warzenförmiger, ziemlich fest haftender Exkreszenzen bedeckt, die zum Teil auf die verdickten Sehnenfäden übergreifen. Auf der Ventrikelseite des langen mittleren Segels findet sich eine zirka 2 cm lange, 4 bis 5 mm breite, gelbe trübe Verdickung, in deren Umgebung noch mehrere kleine gelbe Herde liegen. An Stelle der erwarteten Tricuspidalis liegt eine dünne Narbe, so daß jede direkte Kommunikation zwischen Ventrikel und rechtem Vorhof ausgeschlossen ist. Wie wir gleich sehen werden, liegt die Tricuspidalisnarbe direkt nach rechts und unten von der Stelle, die dem Ursprung der Arteria pulmonalis entspricht. Die Aorta ascendens geht, wie bereits hervorgehoben wurde, an der Stelle der Arteria pulmonalis ab. Die Aortenklappen sind gut ausgebildet. Man unterscheidet zwei seitliche und eine vordere Klappe. Die Klappenbasis und der Nodulus Arantii sind spurweise verdickt. Die Lunula der linken Klappe ist etwas gefenstert. Aus dem linken und rechten Sinus Valsalvae gehen ganz der Norm entsprechend die beiden Coronararterien ab. Die Aorta ascendens hat 7 cm Umfang; die Intima ist leicht gelbweiß getrübt und verdickt. Im weiteren Verlauf bieten die Aorta und ihre größeren Aeste ganz normale Lageverhältnisse dar. Der Ductus Botalli ist geschlossen.

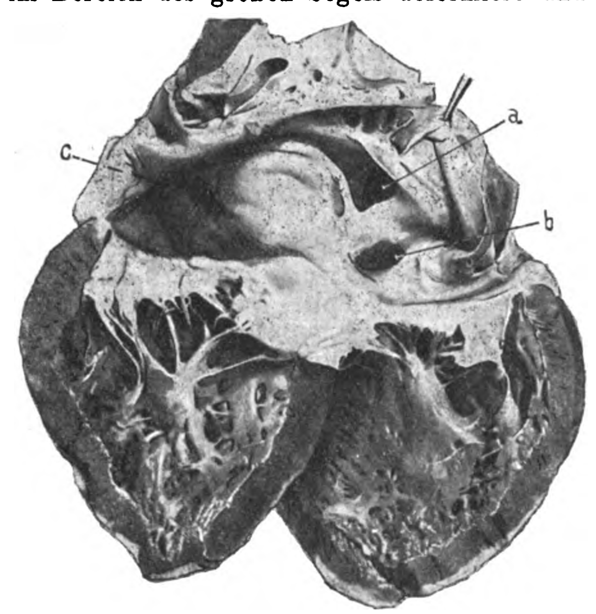


Fig. 2.

Unterhalb der Kommissur zwischen den seitlichen Aortenklappen liegt eine quer-ovale Oeffnung, 12 mm lang und 7 mm breit. Die Oeffnung ist begrenzt von einem derben höckerigen, teilweise mit Kalk inkrustiertem Wall. Die Kuppe des kleinen Fingers kann kaum eingeführt werden. Diese Oeffnung entspricht dem Ursprung der Arteria pulmonalis. Von der Arteria pulmonalis aus gesehen, erkennt man ein kraterförmiges Gebilde, das fast 1 cm in das Lumen der Arteria pulmonalis vorspringt und das den völlig miteinander verwachsenen Pulmonalklappen entspricht. Die Arteria pulmonalis hat unmittelbar über dem Ursprung einen Umfang von 8 cm. Ihre Wand ist nur stellenweise etwas getrübt und verdickt. Nach einer Länge von 3 cm teilt sie sich in die beiden Lungenäste. Diese zeigen nun namentlich innerhalb des Lungengewebes ziemlich starke Verdickung und Trübung

der Intima. Die Arterie des rechten Unterlappens fällt zudem durch eine ziemlich starke Erweiterung ihres Lumens auf. In den übrigen Lungenabschnitten zeigen die Lungenarterien normale Weite.

Das sonderbarste Gebilde des Herzens ist nun ein scheinbar in der rechten Wand des einen großen Ventrikels gelegener 5 cm langer Trichter, der an der Einmündungsstelle in die große Kammer eine längs-ovale Oeffnung von 2 cm Länge und 1 cm Breite zeigt. Der Trichter ist überall von kräftiger Muskulatur und gut ausgebildeten Trabekeln umgeben. Besonders kräftig ist die Muskelschicht, die ihn nach innen abgrenzt und die im Mittel 7—8 mm Dicke aufweist.

Die Aorta ascendens erscheint als unmittelbare Fortsetzung dieses Trichters, so daß dadurch dieses Gebilde fast wie ein kleiner Ventrikel aussieht. Die Wanddicke der großen Kammer beträgt im Mittel 11 cm. Papillarmuskeln und Trabekel sind sehr kräftig. Das Myocard ist von braunroter Farbe und guter Transparenz; nur ganz selten findet man kleine Schwielen.

Der rechte Vorhof ist sehr weit, die Muskulatur des vergrößerten Herzohres kräftig. Die Valvula Thebesii ist schwach ausgesprochen. Die Vena coronaria magna mündet an normaler Stelle ein. Die Valvula Eustachii ist sehr klein. Das Endokard ist kaum verdickt. Der linke Vorhof ist ebenfalls stark erweitert. Das Herzrohr ist ziemlich weit und zeigt kräftige Muskulatur. Das Endocard des ganzen Vorhofes ist leicht diffus verdickt. Im Septum atriorum finden sich nun teils dem Foramen ovale entsprechend, teils tiefer gelegen, hauptsächlich drei große Oeffnungen; die obere ist von ovaler Form mit einem Durchmesser von zirka 2 cm. Direkt unterhalb und median von der größeren Oeffnung, von ihr nur durch ein 3 bis 4 mm breites Gewebsband getrennt, liegt ein 7 bis 8 mm messendes Loch.

Nach unten erfolgt eine dritte Oeffnung (b in Fig. 2), die einen Durchmesser von 8 bis 10 mm hat und von einem schmalen fadenförmigem Septum durchzogen wird.

Den übrigen Sektionsbefund gebe ich nur in kurzem Auszug.

Die Halsorgane sind venös hyperämisch. Die Thyreoidea ist wenig vergrößert und enthält mehrere $^1/_2$—1 cm messende z. T. verkalkte Colloidknoten.

Die Aorta thoracica ist ziemlich eng, mit einem Umfang von 4 cm. Die Intima zeigt eine mittlere Zahl kleiner gelber trüber Verdickungen. Die Carotiden und die Arteriae subclaviae, die an normaler Stelle entspringen, sind von normaler Weite; sie zeigen mäßig ausgesprochenes Atherom.

Linke Lunge von mittlerem Volumen; andeutungsweise dreilappig. Gewebe leicht ödematös. Die hinteren Teile des Unterlappens dunkelgraurot, atelektatisch, sonst ist die Lunge überall gut luft- und bluthaltig, völlig kompressibel.

Rechte Lunge andeutungsweise vierlappig. Im Unter- und Mittellappen ziemlich ausgedehnte graurote Atelektasen, im übrigen Lungengewebe guter Luft- und Blutgehalt. Leichtes Emphysem. Bronchien leicht zylindrisch erweitert. Schleimhaut eher blaß. Bronchialdrüsen wenig vergrößert, anthrakotisch.

Die Bauchorgane zeigen außer starker venöser Hyperämie mit sekundärer Induration keine nennenswerten Veränderungen. Die Vena hepatica zeigt etwas verdickte Wandung. Die Vena portae ist normal. Vena cava inferior in normaler Lage, Wand ohne Veränderung. Die Nebennieren sind kräftig, mit gut entwickeltem Mark und fettreicher Rinde. In der Mitte der kleinen Kurvatur des Magens liegt eine kleine strahlige Ulcusnarbe. Die Aorta abdominalis hat einen mittleren Umfang von $2^1/_2$—3 cm, ihre Intima ist ziemlich stark verdickt und getrübt. Die Arteria mesenterica mit wenig verdickter Wandung. Im Beginn der Arteria iliaca dextra sitzt ein das Lumen fast völlig verschließender, grauroter gerippter, mit der Wand fest verklebter Thrombus. Die Arteria

femoralis etwas dickwandig. Einzelne Harnblasenvenen durch fest haftende Thromben verschlossen. Die Beinvenen mit flüssigem Blut.

Das Gehirn und seine Häute zeigen sehr starke Hyperämie. Die basalen Hirnarterien sind zart. An der Synchondrosis sphenobasilaris sitzt ein 3 mm Durchmesser haltendes Chordom.

Fast alle Organe wurden mikroskopisch untersucht. Ich möchte nur einige Punkte hervorheben. Im Herzen findet man stellenweise, namentlich subendokardial, kleine kernarme bindegewebige Schwielen. Die Herzmuskelzellen sind kräftig. Die Lungen zeigen außer Atelektase und mäßigem Emphysem keine Veränderungen. Herzfehlerzellen sind selten. Die Bauchorgane zeigten starke Hyperämie mit bindegewebiger Induration der Leber und der Milz. Nennenswert sind die fast isolierte Verfettung der kräftigen Langerhansschen Zellinseln des Pankreas und ein großer Reichtum und eine auffallende Größe der Glomeruli der Niere. Atrophische hyaline Glomeruli sind sehr selten: das interstitielle Bindegewebe ist kaum verbreitert.

Wir haben also, wenn wir den Befund noch einmal kurz zusammenfassen, eine außerordentlich schwere Herzanomalie vor uns, die man am ehesten als Cor triloculare biatriatum bezeichnen kann. Bei genauer Betrachtung zeigt allerdings der eine große Ventrikel nach rechts hin noch eine trichterförmige Ausbuchtung, die wohl nur einem Ventrikel entsprechen kann. Die großen Arterien zeigen eine typische Transposition. Das Pulmonalostium ist durch eine wohl in embryonaler Periode entstandene Endocarditis stark eingeengt. Eine Atrioventrikularklappe rechts ist gar nicht angelegt; man findet an ihrer Stelle etwas narbiges Gewebe, so daß es sich hier wohl weniger um eine Aplasie als um eine schwere entzündliche Zerstörung der Klappe handelt. Gegen diese Auffassung könnte höchstens die relativ geringe Narbenbildung sprechen. An Stelle der Mitralis findet sich eine dreizipflige Klappe. Das Septum atriorum zeigt mehrere größere und kleinere Defekte. Der Ductus Botalli ist geschlossen. Das Herz ist in allen Abschnitten vergrößert.

Eine Frage, die allerdings nicht mit absoluter Sicherheit zu beantworten ist, ist die, ob die große Herzkammer eigentlich der linken oder der rechten Kammer entspricht. Wenn wir das Verhalten des einen Atrioventrikularsegels betrachten, das hier links deutlich dreizipflig ist, so ist es doch sehr wahrscheinlich, daß der große Ventrikel der rechten Kammer entspricht, so daß wir also nicht nur eine Transposition der großen Gefäße, sondern auch einen Situs inversus der Kammern vor uns haben. Der kleine Trichter würde dann dem reduzierten linken Ventrikel entsprechen.

Neben diesen Mißbildungen und Residuen fötaler Endocarditis zeigte dann das Herz in der linksseitig gelegenen Atrioventrikularklappe noch die Erscheinungen einer rekurierenden verrukösen Endocarditis.

Wie ging nun die Zirkulation vor sich? Aus den großen Körpervenen gelangte das venöse Blut in den rechten Vorhof und von da mühelos durch die Oeffnungen im Vorhofseptum in den linken Vorhof. Dort kam es mit dem arteriellen Blut zusammen und gelangte dann durch die sehr weite Atrioventrikularöffnung in die große Kammer. Von hier aus wurde auch der kleine Ventrikel gefüllt und dann wurde das Blut bei der Systole der Kammer ohne Schwierigkeit in die Aorta ascendens geworfen, während durch das stark stenosierte Pulmonalostium bedeutend schwerer Blut durchgepreßt werden konnte.

Im merkwürdigen Gegensatz zu diesen schweren anatomischen und funktionellen Störungen steht nun aber das Wohlbefinden der Patientin, das ihr aller Theorie zum Trotz erlaubt, sich wie ein gewöhnlicher gesunder Mensch zu bewegen und zu beschäftigen und das sie 56 Jahre alt werden läßt. Nur anläßlich einer Schwangerschaft und kurz vor dem Tode traten Kompensationsstörungen ein.

Der Umstand, daß die Patientin so wenig unter ihrer schweren Herzveränderung litt und daß sie besonders kaum Cyanose zeigte, weist wohl darauf hin, daß das venöse und arterielle Blut eine gewisse Trennung erfuhren.

Mit seinen beiden Vorhöfen und dem einen Ventrikel (das trichterförmige Anhängsel kommt wohl für die funktionelle Seite der Frage kaum in Betracht) entspricht das Herz der Patientin einem Amphibienherz. Wenn man allerdings den völligen Verschluß des rechtsseitigen Atrioventrikularostiums und die breite Kommunikation zwischen beiden Vorhöfen berücksichtigt, so liegt funktionell eigentlich mehr ein Fischherz vor. Wir sehen nun schon beim Amphibienherz, trotzdem nur eine Kammer vorliegt, eine ziemlich scharfe Trennung zwischen venösem und arteriellem Blut. Eine solche Trennung müssen wir wohl auch bei unserer Patientin supponieren. Wie die Trennung des Genaueren vor sich ging, kann ich allerdings nicht erklären, da morphologische Anhaltspunkte für eine solche Annahme nicht vorliegen.

Vor allem auffallend ist das hohe Alter der Patientin. Man weiß ja, daß manche Herzmißbildungen, gerade Septumdefekte, relativ sehr alt werden können. Betreffend Kasuistik verweise ich auf die vor 5 Jahren erschienene ausführliche Bearbeitung der Herzmißbildung durch G. Herxheimer in Schwalbes Handbuch der Mißbildungen.

Daß aber ein Individuum mit einem Herzen, das auf der Stufe eines Amphibiumherzens steht, fast beschwerdefrei 56 Jahre alt werden kann, ist eine Tatsache, die eigentlich jeder Prognose ins Gesicht schlägt.

Erklärung der Bilder.

Fig. 1. Aufgeschnittener Ventrikel.
a = Aorta ascendens.
b = Verengertes Ostium pulmonale.
c = trichterförmiger rudimentärer Ventrikel.
d = linksseitiges Atrioventrikularostium.

Fig. 2. Aufgeschnittener Ventrikel mit dreizipfliger linksseitiger Atrioventrikularklappe und linkem Vorhof.
a = Obere größere Oeffnung im Septum atriorum.
b = Untere kleine Oeffnung im Vorhofseptum.
c = Eingang in das linke Herzohr.

Referate.

Saltykow, S., Beginnende Atherosklerose der Herzklappen. (Beitr. z. pathol. Anatomie und allgem. Pathol., Bd. 60, H. 2.)

Fleckweise Verdickungen an den Aortenklappen und der Mitralis sind oft schon bei Kindern zu finden. Es fragt sich nun, ob diese „weißen Flecken" bereits als atherosklerotische Veränderungen zu deuten sind? Diese Frage muß in positivem Sinn beantwortet werden und

zwar aus folgenden Gründen: Man findet einen fließenden Uebergang von den kleinsten Andeutungen der weißen Fleckchen an der Mitralis bei Kindern über die gelben Flecken der jugendlichen Erwachsenen hinaus zu den schweren Klappenveränderungen der Greise, die allgemein als atherosklerotische bezeichnet werden. Die frischen Veränderungen an der Mitralis bei Erwachsenen sind denen bei Kindern identisch. Wenn die Flecken nicht atherosklerotisch wären, so müßten sie resorbierbar sein; es konnte jedoch stets nur eine weitere Entwicklung beobachtet werden. Den ersten Anfang des Prozesses bildet die Verfettung durch die gleichen Fettarten, wie sie auch bei der Atherosklerose gefunden werden. Auch die Lokalisation des Prozesses ist die gleiche wie bei der Atherosklerose der Erwachsenen und zwar findet sich ein Auftreten von feinen Fetttröpfchen in den tieferen Gewebsschichten in Verbindung mit dem Auftreten von Fettphagocyten in den oberflächlichen Schichten. Neben der Verfettung gehen komplizierte Gewebsveränderungen einher, die in Zellwucherung bestehen, der sich auch zahlreiche auswandernde Zellen hinzugesellen. Auch eine Neubildung von elastischen Fasern muß angenommen werden, die allmähliche Kalkablagerung, die sich der Fettablagerung hinzugesellt, ist ihrerseits charakterictisch für die Atherosklerose. Gleichzeitig mit den Mitralisflecken finden sich auch gleichartige Flecken in der Aortenintima.

Der Prozeß an den Aortenklappen ist dem an der Mitralis im wesentlichen gleich; es findet sich auch hier ein fließender Uebergang zu den atherosklerotischen Veränderungen der Erwachsenen mit den gleichen histologischen Veränderungen wie an der Mitralis. Es müssen also die weißen und gelben Flecken an den Klappen des linken Herzens auch bei Kindern als die Anfangsstadien der Atherosklerose angesehen werden.
E. Schwalbe u. E. Schwarz (Rostock).

Mc Means, J. W., The splitting of the elastic fibers in arteries. [Aufsplitterung der elastischen Fasern in peripheren Arterien.] (Journ. of med. research, Bd. 32, No. 3, Juli 1915.)

Verf. untersuchte mit Hilfe spezifischer Färbungen die Aufsplitterung der elastischen Fasern peripherer Arterien; seine Ergebnisse, mit denen er sich zum Teil in Widerspruch mit Jores setzt, sind wie folgt:

„Die elastischen Fasern bestehen aus einer inneren fibrillären Substanz und einer äußeren Masse, die die innere umscheidet. Diese beiden Substanzen sind wahrscheinlich chemisch verschieden zusammengesetzt, wie aus ihrem ungleichen Verhalten Farbstoffen gegenüber hervorzugehen scheint. In der Intima und in der Adventitia können gleichzeitig, jedoch unabhängig voneinander, entzündliche Reaktionen ohne Beteiligung der Media auftreten. Die bei diesem Prozeß gebildeten Giftsubstanzen wirken auf die Außenhülle der elastischen Faser ein, lösen sie auf und befreien die Fibrillärsubstanz. Das Fibrillenbündel zersplittert in eine Anzahl Fäden, zwischen die die Entzündungsprodukte einwandern. Diese Toxine wirken dann auch auf die Fibrillärsubstanz selbst ein und bedingen deren Granulierung. Die in der Intima vorkommenden, mit Aufsplitterung der elastischen Fasern einhergehenden Veränderungen sind entweder proliferativer oder degenerativer Art, je nach der Schwere der entzündlichen Reaktion.

In den Frühstadien der Degeneration findet man eine ausgesprochene Beteiligung der elastischen Fasern; diese Degeneration läßt sich sehr leicht durch die Farbreaktion der Faser nachweisen, sie ist nur gelegentlich fettiger Natur. Wenn sich die Elastica interna zersplittert, bleibt sie dauernd in diesem Zustand."

J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).

Klotz, Oskar, Fatty degeneration of the intima of arteries. (Journ. of med. research, Bd. 32, No. 1, März 1915.)

Untersuchungen und Erörterungen über Intimaverfettung.

J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).

Darling, Samuel T. and Clark, Herbert C., Arteritis syphilitica obliterans. A pathological report of several cases of complete occlusion of large arteries — aorta, carotid, and subclavian, in which syphilis was the causative factor. (Journ. of med. research, Bd. 32, No. 1, März 1915.)

Darling und Clark berichten über 6 Fälle von völligem Verschluß großer Arterien durch syphilitische obliterierende Arteriitis. In 4 von diesen Fällen fanden sich gleichzeitig Aneurysmen. Bemerkenswert ist die erste Beobachtung: Völliger — klinisch symptomloser — Verschluß der Aorta abdominalis (unterhalb des Abgangs der Nierenarterien), der Iliacae communes und der Iliaca interna dextra; Kollateralkreislauf durch die Mammariae internae und Epigastricae. (Leider ist das Sektionsprotokoll widerspruchsvoll und unvollständig). In den anderen Fällen handelt es sich dreimal um Obliteration der Carotis communis sinistra und je einmal um Undurchgängigkeit der linken Subclavia und der Mesenterica superior.

J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).

Orth, Oskar, Aneurysma der Arteria iliaca und Vena communis dextra. (Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 106, S. 823—826.)

. Mitteilung eines durch Beckenschußverletzung entstandenen, durch Operation erfolgreich geheilten Falles. *G. B. Gruber (Strassburg).*

Weicksel. J., Ein Fall von Varix aneurysmaticus. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 7, S. 241.)

Kurze Beschreibung des klinischen Bildes bei einem durch Gewehrschußverletzung am linken Oberarm entstandenen Varix aneurysmaticus. Natürlich kann ein derartiger pathologischer Zustand nicht lediglich im Bereiche der Arteria und Vena brachialis sich bilden, wie dies der unbefangene Leser aus der wenig präzisen Definition des Verf. leicht entnehmen könnte. *Kirch (Würzburg).*

Forst, August, Ueber kongenitale Varizen. Verblutung aus einem kongenitalen Varixknoten der Vena jugularis. (Frankf. Zeitschr. f. Pathologie, Bd. 17, H. 1—3.)

An Hand mehrerer in der Literatur niedergelegter Fälle von Phlebektasien im Gebiet der Vena jugularis, wie auch durch eigene Beobachtung eines Varixknotens der Vena jugularis, widerlegt Verf. die Behauptung Löwensteins, daß ektatische Veränderungen der Vena jugularis noch nicht beobachtet worden wären.

In Autors Falle handelte es sich um ein $1^{1}/_{2}$jähriges Kind, das durch die Zerreißung eines walnußgroßen Varix der Vena jugul. int.

infolge sekundär entzündlicher Veränderung der Venenwand im Anschluß an Masern sich verblutet hatte. Der Varix bestand von Geburt an als kleine Geschwulst, die allmählich größer wurde. Die mikroskopische Untersuchung der Varixwand ergab eine Hypoplasie der Muskelschichten der Venenwand, die wohl als Mißbildung der embryonalen Entwicklung der Venenwand anzusehen ist. Dieser sowie alle bisher veröffentlichten Fälle zeigen, daß Phlebektasien der Vena jugularis immer kongenital sind, d. h. auf einer kongenitalen Mißbildung der Venenwand beruhen.

Zum Schlusse gibt Autor eine Zusammenstellung der gesamten Literatur über Varizen. *Stoeber* (*Würzburg*).

Löwy, Julius, Zur Symptomatologie des Aneurysmas der Hirnarterien. (Centralbl. f. inn. Med., 1915, No. 30.)

Kasuistischer Beitrag, bei dem vorwiegend meningeale Symptome das Krankheitsbild beherrschten. Der 50jährige Patient wurde in tiefem Sopor mit Andeutung von Nackenstarre, später mit leicht positivem Kernigschen Symptom eingeliefert. Die Leukocytenzahl betrug 19200. 2 Lumbalpunktionen, am 1. und 5. Tage, ergaben zunächst einen blutig tingierten Liquor, später nur eine ganz leichte Gelbfärbung desselben. Der Druck war nie erhöht. Zucker trat wie bei anderen publizierten Fällen im Urin nicht auf. Die Sektion ergab ein Aneurysma der linken Arteria cerebri ant. mit Perforation. *B. Hahn* (*Baden-Baden*).

Pierre Marie et **Leri, André,** Le chromo-séro-diagnostic de l'hémorragie cérébale. [Diagnose der Hirnhämorrhagie an der Farbenveränderung des Blutserums.] Bulletin de l'académie de médecine de Paris, 1914, No. 22.)

Im Verlauf von serologischen Untersuchungen fiel den Verff. auf, daß 5 Patienten mit Blutungen in das Gehirn oder die Meningen ein auffallend grün fluoreszierendes Blutserum aufwiesen. Die Verff. möchten diesen Befund zu einem diagnostischen Hilfsmittel erheben, da die Technik sehr einfach ist und da die Reaktion schon einige Stunden nach erfolgter Hirnblutung ausgesprochen ist. Bei meningealen Hämorrhagien ist die Reaktion etwas schwächer, hier kann aber die Blutung durch Lumbalpunktion erkannt werden. *Hedinger* (*Basel*).

Fuchs-Reich, F., Zur Kasuistik der Meningitis purulenta. (Med. Klin., 1915, No. 21, S. 579.)

Die Verf. teilt einen Fall mit, der klinisch anfänglich als Flecktyphus imponierte, dann aber sich als Meningitis purulenta erwies, was auch durch die Sektion bestätigt wurde. Mangels einer bakteriologischen Untersuchung ist die Aetiologie des Falles unklar, Verlauf und das Aussehen auf dem Sektionstisch sprachen gegen echte Genickstarre. *Funkenstein* (*München*).

Markull, Ueber Meningitis nach subkutanen Verletzungen des Schädels und der Wirbelsäule. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 130, H. 1/2.)

Verf. erörtert den Zusammenhang zwischen Trauma und meningealer Infektion nach der heutigen Auffassung und teilt 2 Fälle von eitriger traumatischer Meningitis spinalis mit, von denen der eine nach zweimaliger Lumbalpunktion, der zweite nach Laminektomie und

Drainage des Subduralraumes zur Heilung kam. Letzterer Eingriff ist zu empfehlen, wenn die therapeutische Lumbalpunktion keinen Erfolg hat und das Punktat immer eitriger wird. *Schüssler (Kiel).*

Roth, Hans, Die Plasmazellen in den Hirnhäuten und der Hirnrinde bei progressiver Paralyse. (Beitr. z. pathol. Anatomie u. allgem. Pathol., Bd. 60, H. 3.)

Bei progressiver Paralyse finden sich mikroskopisch in Pia und Gehirn, besonders in den adventitiellen Gefäßscheiden, am zahlreichsten in denen der Großhirnrinde in diffuser Weise Plasmazellen. Niemals fanden sich Plasmazellen im Gefäßlumen, sondern immer an der Außenwand der Gefäße; diese Zellen zeigen oft auch Mitosen. Diese Befunde an dem Gefäßapparat zusammen mit dem Befunde der zahlreichen „Stäbchenzellen“ lassen die Diagnose der Paralyse mikroskopisch mit Sicherheit stellen. In den ersten 5 der geschilderten Fälle stimmt der mikroskopische Befund mit der klinischen Diagnose der Paralyse überein. Der Befund der Plasmazellen ist für die progressive Paralyse charakteristisch; finden sich diese nicht, so muß, wie in 3 weiteren angeführten Fällen, trotzdem klinisch die Diagnose der Paralyse gestellt war, das Vorhandensein eines paralytischen Prozesses ausgeschlossen werden. Da innerhalb der Gefäße nie eine Vermehrung von Lymphocyten beobachtet wurde, da ferner Plasmazellen nie in Gefäßlumen und keine Durchwanderung derselben oder von Lymphocyten durch die Gefäßwände gefunden wurde, so muß die Beteiligung des Blutes an der Bildung der Plasmazellen ausgeschlossen werden. Da andererseits eine Vermehrung der adventitiellen Zellen, besonders derjenigen der Kapillaren, und die nicht seltenen Mitosen in diesen Zellen beobachtet wurden, so muß der Schluß gezogen werden, „daß die Plasmazellbildung bei Paralyse wohl im wesentlichen von den adventitiellen Elementen der Gefäßscheiden ausgeht“. Bei den „Stäbchenzellen“ handelt es sich nach Ansicht von Marchand um Abkömmlinge der Gefäßendothelien, während Nißl für deren adventitielle Natur eintritt.

E. Schwalbe u. E. Schwarz (Rostock).

Dost, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Huntingtonschen Chorea. (Ztschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie, Bd. 29, 1915, H. 3/4, S. 272.)

Das untersuchte Gehirn wies eine ausgesprochene Hypoplasie auf, aber keine sonstigen Anzeichen einer Entwicklungsstörung. Daneben fand sich eine Pachymeningitis haemorrhagica. Mikroskopisch zeigten sich die Tangential- und Supraradiärfasern mäßig gelichtet, die Ganglienzellen der Hirnrinde, des Thalamus, Streifenhügels, des Nucl. dentatus, der Kleinhirnrinde und des Rückenmarkes waren erkrankt. Vorwiegend handelte es sich um Schwellung der Zelleiber mit Zerfall der Nisslgranula und reichlicher Ansammlung von Pigment. Schrumpfungsprozesse der Ganglienzellen waren seltener vorhanden. Die Fibrillen waren besonders in den mittelgroßen Zellen staubförmig zerfallen, seltener klumpig oder verklebt. Die Zellarchitektonik war gut erhalten. Gliafasern und Gliakerne waren vermehrt.

Verf. bezieht den Befund mit großer Wahrscheinlichkeit auf die Huntingtonsche Chorea. Die Hypoplasie des Gehirns scheint als Entstehungsursache nicht bedeutungslos zu sein. *Schütte (Lüneburg).*

Langer, Erich, Kasuistischer Beitrag zur pathologischen Anatomie der akuten aszendierenden Spinalparalyse [Landrysche Paralyse.] (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 53, 1914, H. 1/2.)

Der vom Verf. beobachtete Fall, welcher in wenigen Tagen unter dem typischen Bilde einer akuten aufsteigenden Paralyse zum Tode gekommen war, bot bei der anatomischen Untersuchung merkwürdigerweise nur ganz geringe akute Veränderungen (Lymphocyteninfiltration), dagegen Degenerationen in den Hinter- und Seitensträngen sowie im grauen Mark, die entschieden chronischer Natur sein mußten und wahrscheinlich auf chronischen Alkoholismus zurückzuführen waren. Die Folgerungen des Verf. sind demgemäß folgende: Der Landryschen Paralyse kann ein durch Degenerationsprozesse charakterisiertes Stadium einer chronischen Intoxikation vorangehen, während zu ihrem schließlich stürmischen, meist letalen Verlauf eine neue Schädigung durch Bakterien resp. Toxine nötig ist. Die Mitbeteiligung der peripheren Nerven kann vorhanden sein, ist aber nicht unbedingt notwendig. Der Verlauf kann ein so schneller sein, daß akute Veränderungen morphologisch nur in ganz geringer Form nachweisbar zu sein brauchen.

Funkenstein (München).

Margulis, M. S., Ueber pathologische Anatomie und Pathogenese der Syringomyelie. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 53, 1914, H. 1/2.)

In der Frage der Entstehung der Syringomyelie schließt sich der Verf. auf Grund seiner eigenen Untersuchungen an 7 Fällen ganz der Meinung von Preobrashensky an, wonach wir es möglicherweise mit einem während des intrauterinen Lebens sich abspielenden, entzündlichen Prozeß im Gebiet des sich bildenden Zentralkanals, vielleicht am Ependym selbst, zu tun haben. An diesem Prozeß, dem gleichen der auch zur Bildung von Hydromyelie und Divertikeln führt, beteiligen sich die Neuroglia und die Gefäße. Es kommt zur Flüssigkeitsansammlung im Zentralkanal, einem dem Hydrocephalus analogen Prozeß. Im weiteren können die Druckverhältnisse im Zentralkanal und das beständige Auseinanderziehen desselben eine dauernde Reizung und Proliferation des Gliagewebes unterhalten. Dank der sich ansammelnden Flüssigkeitsmenge erweitert sich der Zentralkanal und seine Divertikel mehr und mehr, sein Epithel atrophiert und löst sich ab, die Höhlen verbinden sich untereinander. Durch den erhöhten Druck im Rückenmark atrophieren und degenerieren die Nervenfasern und Zellen.

Funkenstein (München).

Freifeld, Helene, Zur Kenntnis der benignen unausgereiften Neurome und multiplen Neurofibrome. (Beitr. z. pathol. Anatomie und allgem. Pathol., Bd. 60, H. 2.)

Verf. beschreibt 2 Fälle einer benignen Form unreifer Neurome als deren Prototype Neuroblastome mit „zebrafellähnlichen" Partien und radiärer Anordnung um die Gefäße anzusehen sind. Sie unterscheiden sich von den bisher beschriebenen Neuroblastomen durch Fehlen von zellreichen Partien in den häufig auftretenden Rosetten, durch das benigne Wachstum und das Auftreten in späterem Alter. Weiter beschreibt Verf. 3 Neurofibrome, für die paralelle Kernreihen

mit dazwischen verlaufenden Fasern und isoliert auftretender Schlingenbildung charakteristisch sind. Diese Schlingen werden als Struktureinheit, als „hypertrophische Wiedergabe der embryonalen Neuroblastenrosette auf ihrer etwas späteren Entwicklungsstufe" angesehen. In den spinalen Ganglien und den Hirnnerven finden sich ähnliche Rosetten, wie im sympathischen Nervensystem. In den zerebrospinalen Nerven entstehen Geschwülste von gleichem Bau, wie diejenigen des sympathischen Nervensystems. *E. Schwalbe u E. Schwarz (Rostock).*

Joest, E., Untersuchungen über das Plexuscholesteatom des Pferdes. (Zeitschr. f. Tiermedizin, Bd. 18, 1914.)

Joest hat über 30 Fälle von Plexuscholesteatomen genau untersucht. Man unterscheidet Perlcholesteatome, die aus kleinen knötchenförmigen Einlagerungen von perlenartigem Glanz bestehen, und massive Cholesteatome, die erbsen- bis hühnereigroß werden, graugelbliche Farbe mit perlmutterglänzenden Einlagerungen und zuweilen trübgrauweißliche Verkalkungsherde zeigen. In der Hauptsache kam in Formalin fixiertes Material, teils in Form von Gefrierschnitten, teils in Form von Paraffinschnitten zur Untersuchung und in fast allen Fällen wurde der chemische Cholesterinnachweis vorgenommen. Im Perlcholesteatom zeigen die Herde charakteristischen Bau: parallel-fächeriges Gerüst mit eingelagerten, linsenförmigen Kristallhaufen. Die Septen, die an ihren Enden etwas verbreitert sind, bestehen bei jungen Herdchen aus strukturloser Masse, geronnener Lymphe. Darin eingelagert finden sich die sogenannten Schaumzellen, in deren Cytoplasmawaben sich doppeltbrechende, mit Sudan und Scharlachrot färbbare Substanz nachweisen läßt. Die Lücken des Fächerwerkes erweisen sich als erweiterte Lymphgefäße (Endothel!) und als ausgeweitete Lymphspalten des die Grundlage der Adergeflechte bildenden Bindegewebes. In älteren Herdchen werden die Septen von ihren verbreiterten Enden aus organisiert und in Bindegewebe verwandelt, womit eine Verkleinerung des Herdes einhergeht. Verkalkung oder hyaline Umwandlung der Septen kann eintreten. Das Primäre bei der Entstehung der Cholesteatome ist nach A. das Cholesterin, dessen Träger die Schaumzellen sind, durch deren Zerfall es sich als kristallinisches Cholesterin ablagert. Sie haben mit dem Plexusepithel nichts zu tun, auch Wucherung von fixen Bindegewebszellen und Endothelien glaubt A. ausschließen zu können. Sie entstammen nicht dem Plexus, sondern müssen Wanderzellen oder vom Lymphstrom in das Plexusgewebe eingeführte Elemente sein. In massiven Cholesteatomen sind Cholesterinablagerung und Bindegewebsbildung mehr diffus und das Bindegewebe überwiegt. Man trifft alle Uebergänge von Perl- zum massiven Cholesteatom; das Perlcholesteatom ist die Grundform der Neubildung. Es kann als solches dauernd bestehen bleiben oder sich in das massive Cholesteatom umwandeln. In einem Fall wurde im Temporallappen eines an Bornascher Krankheit gestorbenen Pferdes in der Markmasse unmittelbar unter der Hirnrinde an zwei Venen echte Cholesteatome in den Lymphräumen der adventitiellen Scheide gefunden. Mit Schmey betrachtet A. die Cholesteatome des Pferdes als chronisch entzündliche Neubildung, als Granulom. Zuerst wird Cholesterin abgelagert. Die Kristallhaufen wirken als Fremdkörper und rufen eine chronisch reaktive Entzündung hervor. Das Cholesterin stammt nach Joest aus dem

Gehirn, aus welchem es durch die den „Körnchenzellen“ zu vergleichenden Schaumzellen auf dem Lymphwege in das Plexusstroma kommt. In Anlehnung an die von Anitschkow experimentell hervorgerufenen Xanthelasmen erklärt Joest die Anhäufung von Cholesterin in den Adergeflechten daraus, daß auch ohne pathologische Vorgänge das cholesterinreiche Gehirn schon im normalen Stoffwechsel ständig verhältnismäßig große Mengen von Cholesterinverbindungen an seine Lymphe abgibt, daß ferner Makrophagen im Gehirn stets vorhanden sind oder schnell gebildet werden und daß nach Wehrbein bei fast allen Pferden auf Grund von Zirkulationsstörungen ein chronischer Reizzustand in den Plexus besteht. Es würde ein gewisser Parallelismus nicht nur zwischen den Plexuscholesteatomen des Pferdes und den Pseudoxanthomen, sondern auch zwischen jenen und den Xanthelasmen Aschoffs sich ergeben. *P. Vonwiller (Würzburg).*

Schaffer, Zur genaueren histologischen Charakteristik der Ganglienzellschwellung. (Neurolog. Centralbl., 1915, No. 14, S. 518.)

Bei Zellschwellung durch exogen-traumatischen Einfluß findet man zentrale Chromolyse, chromolytische Zerstäubung, periphere Lagerung und helles, gedunsenes Aussehen des Kernes und Schwellung des Zellkörpers, während die Dendriten frei bleiben und höchstens diffus geschwellt sind. Dem gegenüber steht eine Schwellungsform der Ganglienzelle wie bei familiär-amaurotischer Idiotie, also endogen bedingt. Hier schwindet die chromatische Substanz peripher, sie verkleinert sich zunehmend bis zum völligen Schwunde. Ferner lagert der Kern überwiegend zentral, er ist gefärbt und kleiner. Schließlich tritt neben der Zellkörperschwellung noch eine lokal-ballonförmige Blähung der Dendriten auf.

Es besteht also ein durchgreifender morphologischer Unterschied zwischen Ganglienzellschwellung exogener und endogener Natur.

Schütte (Lüneburg).

Kurtz, D. W. B. jr., The neurocytology of surgical shock. III. The morphological identity of the remote Purkinje cell changes with those of natural senility. [Chirurgischer Shock — Veränderungen der Purkinjeschen Zellen. (Journ. of med. research, Bd. 32, No. 3, Juli 1915.)

Kurtz gibt mit Hilfe detaillierter Zellzählungen eine anatomische Analyse der Erholung von mittelgradigem und schwerem chirurgischem Shock, der durch verschieden langes — bis zu drei Stunden — Manipulieren an den Eingeweiden bei laparatomierten Hunden gesetzt wurde. Die nach einem derartigen Shock beobachteten Schädigungen der Purkinjeschen Zellen sind identisch mit den normalen Zelländerungen im Senium. Durch einmalige schwerste Shockwirkung entstanden irreparable Schäden, wie aus dem tatsächlichen Verschwinden von Zellen hervorgeht, und auch bei überlebenden Zellen weist die Schwere der Veränderungen trotz der großen Wahrscheinlichkeit beträchtlicher späterer Besserung auf eine dauernde Schädigung hin.

J W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).

Langermann, Die Kinderlähmung im Großherzogtum Hessen während der Jahre 1909 bis 1914. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 80, 1915, H. 1, S. 65.)

Verf. gibt in dieser umfangreichen Arbeit zunächst einen kurzen Ueberblick über die allmähliche Zunahme unseres Wissens von der Natur der Kinderlähmung und behandelt dann den Verlauf, die Diagnose, Prognose, pathologische Anatomie und Epidemiologie der Krankheit genauer; zuletzt wird die Epidemie im Großherzogtum Hessen während der Jahre 1909 bis 1914 in all ihren Zusammenhängen eingehend geschildert.

Es sind stets zwei Stadien der Erkrankung zu unterscheiden: 1. das Stadium der Allgemeinerscheinungen mit Symptomen der allgemeinen Infektion, 2. das Stadium der Lähmungen. Bei letzterem lassen sich spinale und zerebrale Formen von Abortivformen abtrennen, auf welche besonders Wickmann hingewiesen hat. Bei der Obduktion (Mortalität zirka 14 %) zeigt sich in ausgeprägten Fällen eine seröse Durchtränkung des Rückenmarks, sowohl der grauen wie meist auch der weißen Substanz, oft auch des Gehirns, sowie Hyperämie und Hämorrhagien im Bereich der Vorderhörner. Die Gefäße der harten und weichen Häute sind gewöhnlich prall mit Blut gefüllt. Mikroskopisch handelt es sich um eine infiltrative Form der disseminierten Myeloencephalitis mit besonderer Beteiligung der grauen Substanz, vor allem im Bereich der Vorderhörner, und um Affektion der Meningen. Diese Veränderungen können auch auf die graue Substanz des Gehirns und verlängerten Marks, ja selbst auf die weiße Substanz übergehen. Eine intensive kleinzellige Infiltration schiebt sich besonders in die Lymphgefäße entlang der Blutgefäße in die Gehirn- und Rückenmarkssubstanz vor und bewirkt so einen Schwund der Ganglienzellen. Die Erreger der Krankheit, welche sich also wahrscheinlich auf dem Wege der Lymphbahnen verbreiten, sind erst in den letzten Jahren von Flexner und Noguchi in kleinsten, durch Porzellanfilter filtrierbaren, anaëroben runden Mikroben erkannt worden. Die eingehende Besprechung der Epidemiologie der Erkrankung unter Berücksichtigung ihres Auftretens in Hessen muß im Original nachgelesen werden. Hervorgehoben sei hier nur, daß sich in zahlreichen Fällen eine Uebertragung von Mensch zu Mensch nachweisen ließ, oft durch Vermittlung anscheinend Gesunder, und daß eine Uebertragung durch Tiere (Geflügel, Insekten) nicht wahrscheinlich ist.

Süssmann (Würzburg).

Netter, A., Un cas de myélite aiguë diffuse, guérie par les injections intrar achidiennes de sérum de sujets antérieurement atteints de paralysie infantile. Sérothérapie de la poliomyélite antérieure. [Serumtherapie der Poliomyelitis anterior acuta.] (Bulletin de l'académie de médecine de Paris, 1914, No. 14.)

Der Verf. berichtet über mehrere Fälle von Poliomyelitis anterior acuta, bei denen nach einer subarachnoidalen Einspritzung in den Wirbelkanal von Blutserum, das einem früher an Poliomyelitis anterior acuta erkrankten Individuum entnommen wurde, die Krankheitssymptome überraschend schnell zurückgingen, Werden diese Injektionen von je 7 ccm Blutserum mehrere Male hintereinander gemacht, so ist es vorgekommen, daß der Patient ganz ohne Lähmungen davon gekommen ist.

Hedinger (Basel).

v. Behring, E., Mein Tetanusimmunserum. (Berl. klin. Wochenschrift, 1915, No. 6.)

Da der Eintritt der sogen. Serumkrankheit neben anderem abhängig ist von der mit dem Antitoxin gleichzeitig eingespritzten Menge artfremden Eiweißes, setzt Verf. den Eiweißgehalt seines Tetanusserums dadurch herab, daß er denjenigen Proteinanteil ausscheidet, welcher durch die Auflösung der Blutplättchen im Gerinnungsprozeß in das Serum hineingelangt. Das neue, unter dem Namen „v. Behrings Tetanusimmunserum" in den Handel kommende Serum, welches bei unverändertem Antitoxingehalt einen relativ kleinen „anatoxischen Index" besitzt, wird außer zur Prophylaxe und Therapie des Tetanus besonders empfohlen zur Bestimmung der Blutmenge beim lebenden Menschen nach der vom Verf. bereits früher angegebenen Antitoxinmethode. Diese besteht darin, daß eine bestimmte Anzahl von Tetanusantitoxineinheiten in die Blutbahn eingespritzt wird, wonach man in einer 10—15 Minuten später entnommenen Aderlaßblutprobe die in einem Kubikzentimeter Blut enthaltene Antitoxinmenge tierexperimentell ermittelt. Aus dem Grade der Verdünnung des Antitoxins ergibt sich die Blutmenge. Das an zahlreichen Personen erprobte Verfahren liefert durchschnittlich etwas höhere Werte als die Auswaschmethode.

Süssmann (Würzburg).

Hadley, Philip B., On the transmission from mother to offspring of immunity against fowl cholera. [Immunitätsvererbung.] (Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., Abt. 1, Orig., Bd. 76, 1915, H. 2/3.)

Die Untersuchungen über Immunitätsvererbung wurden an Kaninchen mit Geflügelcholerabazillen vorgenommen. Die mit avirulenten Stämmen immunisierten Muttertiere übertrugen auf ihre Nachkommen einen hohen Grad von Immunität, selbst noch dann, wenn die Immunisierung schon lange Zeit (bis 2 Jahre 3 Monate) zurücklag. Bei den Jungen hielt der Schutz allerdings nur 40 Tage vor, konnte aber in eine dauernde hohe Immunität durch eine geringe Infektion mit virulenten Bazillen umgewandelt werden. Von den männlichen Tieren wurde die Immunität nicht auf die Nachkommen übertragen. — Auf die Tatsache, daß die übertragene passive Immunität der Jungen in eine dauernde aktive umgewandelt werden könne, legt Verf. besonderen Wert.

Huebschmann (Leipzig).

Weil, Richard, Studies in anaphylaxis. XIII. The activation of antibody by the cell. (Journ. of med. research, Bd. 32, No. 1, März 1915.)

Die Schlußfolgerungen der interessanten und für das Verständnis des Anaphylaxie-Mechanismus bemerkenswerten Arbeit lauten:

„Wenn ein Meerschweinchen durch den Einfluß eines fremden Immunserums (Serum eines mit Pferdeserum vorbehandelten Kaninchens) passiv sensibilisiert wird, so greifen zwei verschiedene, getrennte Vorgänge Platz. Zunächst verankern die Körperzellen den Immunkörper, den sie dem Blutkreislauf entziehen, und zweitens bewirken sie eine Aenderung — Aktivierung — des verankerten Gegenkörpers. Diese Aktivierung besteht einerseits in einer sehr starken Steigerung der Avidität des Gegenkörpers zum Antigen und andererseits in dem Erwerb

der Fähigkeit, eine physiologische Zellreaktion auszulösen (wie z. B. eine Muskelkontraktion des Uterus), wenn der intrazelluläre Antikörper in Berührung mit dem Antigen gebracht wird. Diese Veränderungen nehmen die Latenzperiode der passiven Sensibilisierung in Anspruch. Während dieser Latenzperiode kann der verankerte Gegenkörper mit dem Antigen reagieren, doch bedingt diese Reaktion noch keine Muskelkontraktion. Wenn die Zellen den fixierten Gegenkörper aktiviert haben, ist die Latenzperiode abgeschlossen, und eine Muskelkontraktion charakterisiert die Reaktion des uterinen Gegenkörpers mit dem Antigen. Die zelluläre Aktivierung des Gegenkörpers ist daher die Grundlage der Ueberempfindlichkeits - Reaktion; ja die Aviditätssteigerung des zellulären Gegenkörpers bildet einen höchst wichtigen Faktor bei den verschiedenen Immunitätsprozessen.

Genau dieselben Verhältnisse liegen bei der aktiven Anaphylaxie vor. Der verankerte Gegenkörper unterscheidet sich vom kreisenden durch den Besitz einer gesteigerten Antigen-Avidität, ja er hat sogar die Fähigkeit, bei der Vereinigung mit dem Antigen eine Zellreaktion auszulösen, eine Eigenschaft, die dem kreisenden Gegenkörper völlig fehlt. Die Zelle verleiht also sowohl bei aktiver wie passiver Anaphylaxie ihrem Gegenkörper besondere wichtige Charakteristika."

J. W. Miller (Tübingen z. Z. im Felde).

Blumenthal, G., Anaphylaxie und intrakutane Injektion. (Berl. klin. Wochenschr., 1915, No. 7, S. 154.)

Verf. benutzte die Gelegenheit einer Auswertung zahlreicher Sera auf ihren Diphtherie-Antitoxingehalt vermittelst der Römerschen intrakutanen Methode zu Untersuchungen über Anaphylaxie. Er fand, daß auch nach intrakutanen Seruminjektionen typische Ueberempfindlichkeit gegen homologes Serum auftritt. Erheblich gesteigert wird diese durch gleichzeitige Injektion geringer Toxinmengen. In nicht ganz so spezifischer Weise läßt sich auch Antianaphylaxie durch intrakutane Serumeinverleibung erzeugen.

Praktisch wichtiger sind die Versuche des Autors, die intrakutane Seruminjektion als diagnostische Reaktion zur Erkennung einer bestehenden Anaphylaxie zu verwerten. Er zeigte, daß bei hoch anaphylaktischen Tieren die intrakutane Einspritzung geringer Mengen des homologen Serums zu einer spezifischen entzündlichen Reaktion führt. Daraus ergibt sich die allerdings noch durch umfangreiche Versuche zu sichernde Aussicht, durch eine derartige Hautreaktion auch beim Menschen Aufschluß über dessen anaphylaktischen Zustand zu erhalten, was vor der therapeutischen oder prophylaktischen Einverleibung größerer Serummengen von Wichtigkeit wäre.

Süssmann (Würzburg).

Hamm, A., Zur Frage der Anaphylaxie durch Sensibilisierung von der Vagina aus. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung u. exper. Therapie, Bd. 24, 1915, H. 1, S. 1—11.)

Verf. bestätigt die von Uhlenhuth und Steffenhagen nachgewiesene Möglichkeit der Sensibilisierung des Meerschweinchens per vaginam. Sowohl Pferdeserum wie Bakterieneiweiß wird von der Scheidenschleimhaut in so großer Menge resorbiert, daß die Tiere bei

der (4 bis 10 Wochen nach der vaginalen Präparation) folgenden intravenösen Reinjektion deutlich anaphylaktisch werden.

Kankeleit (*Dresden*).

Pfeiffer, Hermann, Zur Kenntnis der Hämolysinvergiftung und Eiereiweißanaphylaxie. (Zeitschr. f. Immunitätsforsch. u. experim. Ther., Bd. 23, H. 5, S. 515—547.)

Diese Arbeit bildet eine Ergänzung der Arbeit über Verbrühungen und photodynamische Schädigung des Kaninchens. Die Versuchstechnik wird ausführlich beschrieben. Von den Versuchsresultaten sei angeführt: Intravenöse Injektion von aktivem, auf die Kaninchen-Erythrocyten lösend wirkendem Rinderserum beim Kaninchen führt in Mengen, welche Krankheitserscheinungen auslösen, zu einem Anstieg des Abbauvermögens gegenüber Glyzyltryptophan und auch zur Ausscheidung dieses Fermentes im Harn. Die Stärke des Titeranstieges geht der Schwere der Krankheitserscheinungen parallel und verschwindet mit eintretender Erholung. Er kann durch die Anwesenheit von freiem Hämoglobin im Serum allein nicht erklärt werden. Wahrscheinlich handelt es sich bei der Rinder-Hämolysinvergiftung des Kaninchens um Zellfermente, die durch die Cytotoxinwirkung aus den abgestorbenen Zellen frei werden. Intraperitoneale Einverleibnng toxischer Dosen von aktivem Rinderserum führt auch bei Meerschweinchen im Gegensatz zur Einspritzung atoxisch gemachten Materials zur Ausscheidung eines Glyzyltryptophan spaltenden Fermentes im Harn. Der Fermentgehalt des Harns geht der die Schwere der Erkrankung parallel und verschwindet wieder einige Zeit nach eingetretener Erholung. Werden im Gegensatz zur Erstinjektion durch Reinjektion von Eiklar beim Kaninchen anaphylaktische Krankheitserscheinungen ausgelöst, so ist damit unmittelbar nicht nur ein paralleler Anstieg des Abbauvermögens gegenüber Glyzyltryptophan im Serum zu beobachten, sondern auch eine Ausscheidung von peptolytischem Ferment im Harn. Es handelt sich dabei um eine intravitale, nicht um eine agonale Erscheinung. Ebenso wird beim Meerschweinchen im Zustand der durch Reinjektion von Eiklar hervorgerufenen anaphylaktischen Erkrankung Harn sezerniert, der sehr reich an Glyzyltryptophan spaltendem Ferment ist. Bei Kaninchen, die durch beiderseitige Nephrektomie urämisch gemacht sind, kommt es nicht zu einer Steigerung, sondern zum Verschwinden des Abbauvermögens gegenüber Glyzyltryptophan. *Kankeleit* (*Dresden*).

Lee, Roger I. and **Vincent, Beth,** A study of the effect of anaphylaxis and leech extract on the coagulation of the blood. [Ursache der Ungerinnbarkeit des Blutes anaphylaktischer Tiere und nach Zusatz von Blutegelextrakt.] (Journ. of med. research, Bd. 32, No. 3, Juli 1915.)

Lee und Vincent zeigen, daß die Ungerinnbarkeit des Blutes anaphylaktischer Tiere sowie des mit Blutegelextrakt versetzten Blutes hauptsächlich auf einer Störung in der Funktion der Blutplättchen und nicht auf der Einführung eines Antithrombins beruht.

J. W. Miller (*Tübingen, z. Z. im Felde*).

Ungermann, E., Untersuchungen über Tuberkulose-Antikörper und Tuberkuloseüberempfindlichkeit. (Arb. a. d. Kais. Gesundheitsamt, Bd. 48, 1915, H. 3.)

Verf. faßt seine Versuche ungefähr folgendermaßen zusammen:

Wie früher für normale Tuberkuloseresistenz festgestellt wurde, ergibt sich auch bei aktiv immunisierten Tieren kein Anhaltspunkt für die Annahme, daß bei der Tuberkuloseimmunität phagocytäre Serumkörper eine ausschlaggebende Rolle spielen.

Sera, die auch in Verdünnungen, über 1 : 100 deutlich phagocytäre Wirkungen entfalteten, wurden durch die Immunisierung nicht erzielt, während der opsonische Index dabei oft sehr beträchtliche Werte erreichte. Eine Spezifität der phagocytären Stoffe des Serums immunisierter Tiere, die etwa eine Differenzierung des Typus humanus und bovinus ermöglichen könnte, wurde nicht festgestellt.

Eine wesentliche Verstärkung der Tuberkelbazillenphagocytose im Peritoneum von Meerschweinchen, die mit hochwertigem Tuberkuloseimmunserum behandelt worden waren, konnte nicht beobachtet werden. Eine Auflösung von Tuberkelbazillen im Peritoneum tuberkulöser Meerschweinchen wurde zwar wiederholt festgestellt, doch wurden auch bei normalen Tieren gelegentlich ähnliche Vorgänge beobachtet.

Von den auf ihre toxische Wirkung gegenüber tuberkulösen Tieren untersuchten Präparaten stehen an erster Stelle lebende Bazillen mit der tödlichen Dosis von 0,3—0,5 mg, an zweiter Stelle nach Löfflers Verfahren abgetötete Bazillen mit 0,1—1 mg, an dritter Stelle zermahlene und im Dampf abgetötete Bazillen mit 1 mg, an vierter das Tuberkulin mit 0,03 ccm, an fünfter die filtrierte Kulturbouillon mit 0,3 ccm.

Es gelingt auch mit abgetöteten Tuberkelbazillen bei Meerschweinchen und Kaninchen eine typische Tuberkuloseüberempfindlichkeit zu erzeugen, deren Nachweis jedoch weniger regelmäßig gelingt und erheblich größere Antigendosen erfordert, wie bei tuberkulös infizierten Tieren.

Am günstigsten, weil verhältnismäßig am regelmäßigsten, war die sensibilisierende Wirkung der nach Löfflers Methode abgetöteten Bazillen.

Mit Alttuberkulin konnte auch bei mehrfacher Anwendung großer Dosen keine nachweisbare Sensibilisierung gesunder Meerschweinchen erreicht werden. Das wird mit dem Fehlen einer Reizwirkung des Tuberkulins, trotz vorhandenen Antigengehalts, in Zusammenhang gebracht.

In vier Fällen beim Meerschweinchen und einmal beim Kaninchen verlief die Ueberempfindlichkeitsreaktion in der akuten Form des anaphylaktischen Shoks, und zwar dreimal nach der Reinjektion von Bazillen, zweimal nach der Reinjektion von Tuberkulin.

In sieben Fällen erfolgte der Ueberempfindlichkeitstod im Verlauf des zweiten bis vierten Tages. Viele dieser später eingehenden Tiere wiesen pneumonische Lungenveränderungen ohne spezifischen bakteriellen Befund auf. Diese akuten Entzündungsprozesse werden als eine Erscheinungsform der tuberkulösen Allergie gedeutet.

Bei vielen mit großen Dosen abgetöteter Bazillen intravenös vorbehandelten Meerschweinchen ergab sich ein Sektionsbefund, der mit dem bei aktiver Tuberkulose zu erhebenden weitgehende Aehnlichkeit hatte, insbesondere eine sehr starke Milzvergrößerung. Das Vorhanden-

sein von Ueberempfindlichkeit konnte bei solchen Tieren nicht immer nachgewiesen werden.

Verf. erläutert seine Versuche in sehr ausführlichen Tabellen.

Rothacker (Jena [z. Z. Mühlhausen i. Th.]).

Bessau, G., Ueber die biologischen Vorgänge bei der Tuberkulinbehandlung. (Münchn. med. Wochenschr., 1915, No. 10, S. 323.)

Da sich im Tierversuch mit Tuberkulin niemals eine spezifische Ueberempfindlichkeit gegen Tuberkulinreinjektionen hat hervorrufen lassen, so unterscheidet sich das Tuberkulin streng von allen echten anaphylaktischen Antigenen, von denen es auch schon chemisch als Polypeptid ganz wesentlich abweicht. Die aus dieser Tatsache resultierende Vermutung, daß die Tuberkulinüberempfindlichkeit nicht auf Antigenen beruht, hat Verf. in der Tat durch eine Reihe von Versuchen bestätigen können. Er fand, daß die Tuberkulinüberempfindlichkeit ausschließlich auf gewisse Elemente des tuberkulösen Entzündungsgewebes zurückzuführen ist. Die Tuberkulintherapie ist also keine eigentliche aktive Immunisierung.

Der Weg, auf dem die Tuberkulinbehandlung die heutigen Heilbestrebungen unterstützt, ist die Herdreaktion. Mit der an sich recht günstigen Herdreaktion sind allerdings auch schädliche Nebenwirkungen verknüpft: Allgemeinreaktion, Giftantianaphylaxie, Herabsetzung der lokalen Tuberkulinempfindlichkeit, wodurch der Organismus seines spezifischen Tuberkuloseschutzes beraubt wird und der Progredienz der Tuberkulose Tür und Tor geöffnet werden. So erklärt sich auch die jetzt allgemein übliche Ausführungsart der Tuberkulintherapie: sehr vorsichtiges Ansteigen der Tuberkulindosen unter möglichster Verhütung von Allgemeinreaktionen. Das zu erreichende biologische Ziel dieser Behandlung würde in der Abheilung tuberkulösen Gewebes und damit tuberkulöser Herde bei vollem Vermögen, tuberkulöses Gewebe zu bilden, also unter Wahrung des spezifischen Tuberkuloseschutzes, zu suchen sein.

Kirch (Würzburg).

Otto, R. und Blumenthal, G., Erfahrungen mit dem Abderhaldenschen Dialysierverfahren. (Zeitschr. f. Immunitätsforschung u. exper. Therapie, Bd. 24, 1915, H. 1, S. 12—41.)

Verff. kommen zu dem Ergebnis, daß dem positiven Ausfall der Abderhaldenschen Schwangerschaftsreaktion mittels des Dialysierfahrens nur eine beschränkte diagnostische Bedeutung zugesprochen werden kann, da auch Krankensera, speziell die von Carcinomkranken, eine positive Ninhydrinreaktion geben. Der negative Ausfall der Reaktion spricht mit großer Wahrscheinlichkeit gegen bestehende Gravidität. Das Serum von Dementia praecox-kranken Männern gibt ziemlich regelmäßig mit Testes, oft mit Gehirn, aber stets auch mit Placenta eine positive Reaktion. Testes werden auch von anderen Krankensera und von dem Serum Gravider abgebaut. Eine Spezifität der sogenannten „Abwehrfermente" ließ sich nicht nachweisen.

Kankeleit (Dresden).

Ebeler, F. und Löhnberg, E., Weitere Erfahrungen mit der Abderhaldenschen Fermentreaktion. (Berl. klin. Wochenschrift, 1915, No. 13, S. 319.)

In einer früheren Versuchsreihe hatte die mit Placentasubstrat nach dem Dialysierverfahren vorgenommene Abderhaldensche Reaktion den Verff. bei Schwangeren 1,92 % negative und bei Nichtschwangeren 12,5 % positive Resultate ergeben. Nachdem sie die Methode, teils auf eigenen, teils auf fremden Erfahrungen fußend, in ausführlich beschriebener Weise verschärft hatten, wurden die Fehlreaktionen jedoch nicht weniger, sondern stiegen sogar auf 2,56 bzw. 16,4 %. Auch die mit Carcinomsubstrat an dem Serum Krebskranker angestellten Reaktionen wiesen nur 82,14 % positive Resultate auf. Die mit dem Dialysierverfahren nicht erkannten Carcinome waren zum guten Teil mit Röntgen- und Radiumstrahlen behandelt worden; durch öftere Bestätigung dieser Beobachtung könnte der Reaktion vielleicht noch ein gewisser Wert für die Beurteilung des Erfolges einer Radiumkur zuerkannt werden. Die Frage der Spezifität, sowie der praktischen Brauchbarkeit der Reaktion läßt sich nach den Erfahrungen der Verff. noch nicht beantworten. *Süssmann* (*Würzburg*).

Bücheranzeigen.

Arnold, J., Ueber Plasmastrukturen und ihre funktionelle Bedeutung. Jena, Verlag von Gustav Fischer, 1914. 471 S.

Schon in den Jahren 1875 bis 1878 hatte Arnold mit Hilfe der vitalen Indigkarminfärbung granuläre Gebilde, Körner, Fäden, Fadenkörner im Plasma von Ganglienzellen, Muskelfasern und Knorpelzellen nachgewiesen. Diese Befunde bildeten den Ausgangspunkt für breit angelegte Untersuchungen über Formbestandteile des Plasmas und die Bedeutung dieser Strukturen für die Funktionen der Zelle. In zahlreichen Arbeiten — im Literaturverzeichnis finden sich 56 Arbeiten Arnolds angeführt — waren die Ergebnisse in verschiedenen Fachzeitschriften niedergelegt worden.

Das vorliegende Werk erleichtert als Zusammenfassung aller dieser Einzelergebnisse dem Leser wesentlich das Studium des komplizierten morphologischen Aufbaus des Plasmas, der Verf. entwickelt weiter auf Grund des mehr oder minder Einheitlichen, was seine Untersuchungen an den verschiedenen Zellen lehren, eine Theorie über die Morphologie des Plasmas, über die Bedeutung der Formbestandteile desselben. Die vergleichende wie prüfende Heranziehung anderer Anschauungen über die Plasmastruktur, die fast erschöpfende Verwertung der einschlägigen Literatur führen den Leser tiefer hinein in den an und für sich weder leicht faßlichen, noch leicht darstellbaren Stoff.

Im Referat die Plasmastrukturen der verschiedensten Zellarten zu beschreiben, so wie dies durch den Verf. im ersten Abschnitt seines Buches geschieht, ist nicht durchführbar, wohl auch nicht angezeigt gegenüber den Ergebnissen einer über Jahrzehnte ausgedehnten Forschung: Bei der Fülle neuer grundlegender Tatsachen, den vielen Hinweisen auf die biologische Bedeutung der Formbestandteile des Plasma, der Vielheit der angewandten, von Arnold meist erst geschaffenen Untersuchungsmethoden kann jedoch selbst nur das Hauptsächlichste nicht in absoluter Kürze wiedergegeben werden.

Bei den vital gefärbten, fädigen und körnigen Bestandteilen des Plasmas handelt es sich z. T. wenigstens sicher um lebende Strukturbestandteile — Organellen —, die Vitalfärbung beruht nicht allein auf einer Veränderung des Plasmas durch die Giftwirkung des angewandten Farbstoffes. Die vital gefärbten Zellen lassen noch Lebenserscheinungen (Kontraktion — Phagocytose) wahrnehmen. Auch bei langer Dauer supra- oder intravitaler Färbung tingieren sich nicht alle fädigen oder körnigen Plasmabestandteile, die genuinen Mikrosomen, Plasmomiten und Mitosomen lehnen den Farbstoff ab.

Die Intergranularsubstanz setzt sich nach Arnold zusammen aus Körnern und Fäden, welche eine wenigstens netzähnliche Struktur bilden. Deren Zwischenräume erfüllt eine „zähweiche oder flüssige Substanz“. Das sonst homogen oder nur fein punktiert erscheinende Granuloplasma (intergranuläre

Substanz) ist, wie die Isolierungsversuche Arnolds zeigen, aus Plasmomiten und Plasmosomen aufgebaut. Für diese möchte Arnold im Gegensatz zu dem übrigen granulären Plasma die Bezeichnung Protoplasma im engeren Sinne angewendet wissen.

Die Fadenkörner-Mitosomen unterscheiden sich durch ihre beträchtlichere Größe von den Plasmomiten, färben sich aber nicht mit der Mitochondrienmethode.

Bisweilen erscheinen die Mitosomen als homogene Filamente, zeigen also keinen Aufbau aus Körnern.

Auch die Granula übertreffen an Größe die Plasmosomen, im Mitochondrienpräparat bleiben sie im Gegensatz zu den Chondriosomen ungefärbt. Mitosomen, Filamente und Granula bestehen aus Lipoiden wie Proteïden. Arnold faßt die Granula als Organellen, „mit bedeutungsvollen Funktionen betraute Strukturgebilde", auf. Außer den Granula (Bioplasten Altmanns) gibt es noch andere lebende Plasmabestandteile, einmal nehmen die Bindeglieder (Fäden) der Granula an Stoffumsetzungen teil, weiter enthält auch das Granuloplasma „abgrenzbare, offenbar einer Entwicklung fähige Gebilde". Aus dieser Tatsache heraus ist die ausschließlich metamikroskopische Auffassung der Intergranularsubstanz nicht mehr berechtigt. Die Mitochondrien, aus Chondriosomen und Chondriokonten bestehend, unterscheiden sich morphologisch nicht von anderen Granula; die Chondriokonten sind nach Arnold granuliert und nicht homogen. Die Mitochondrien sind zwar in den meisten Zellen vorhanden, fehlen aber in Ruhe- oder Erschöpfungszuständen der Zelle. Durchgreifende morphologische Unterschiede zwischen Mitosomen und Mitochondrien gibt es nicht, die Mitochondrienfärbungen, im wesentlichen auf der Tinktion der Lipoide beruhend, sind auch nicht spezifisch. Plasmosomen, Granula, Fäden, Fadenkörner sind wesentliche Plasmabestandteile, das Paramitom ist granuliert. Auf die fädige Struktur des Plasmas, welche Flemming zur Aufstellung seiner Mitomlehre veranlaßte, hatte schon vor diesem Arnold aufmerksam gemacht; diese Mitomlehre berücksichtigt aber nicht die Granula als wesentliche Plasmabestandteile. Verfehlt war es aber auch, den Mitochondrien ausschließlichen Wert beizulegen, umsomehr als möglicherweise Beziehungen zwischen den Mitochondrien und Mitosomen bestehen.

Die Plasmosomenlehre Arnolds, welche die genannten Plasmagebilde zusammen berücksichtigt und ihrer funktionellen Bedeutung nach einschätzt, läßt sich noch am besten in nähere Beziehung bringen zu den Vorstellungen von einer physikalischen Organisation des Zellplasmas, von einer Schaumstruktur (heteromorphes Spumoid Rhumblers) der Wabenlehre Bütschlis. Durch Irrigation verschieden konzentrierter Salzlösungen konnte Arnold am Epithel der Froschzunge den Uebergang der granulären Plasmastruktur in die wabige beobachten und fand dabei diesen Vorgang als reversibel. Auch Bütschli hat auf den Schaumwänden Fäden und Granula gesehen; die Wabenstruktur darf z. T. sicher auf Stoffwechselvorgänge zurückgeführt werden. Die Chromidien möchte Arnold als Plasmosomen und Mitosomen aufgefaßt wissen, welche gelöstes Kernchromatin aufgenommen haben.

Granula und Mitosomen sind befähigt, phagocytierte Gebilde an sich zu binden (granuläre oder mitosomatische Adsorption), bei der intravitalen Färbung tritt bei nicht übermäßiger Farbstoff-Konzentration keine diffuse Plasmafärbung auf, sondern es tingieren sich allmählich die Granula und die ganzen Mitosomen.

Die Granula stellen auch Adsorptionszentren für das Glykogen dar; dieses wird meist granulär an die Formbestandteile des Plasmas gebunden. Es zeigen die Glykogen-Granula ganz dieselbe Anordnung wie die lipoidoferen, lipoferen und lipochromen. Gerade für die Fettsubstanzen konnte Arnold nachweisen, daß sie bei der Fettsynthese in der Zelle granulär auftreten. Art und Vorgang der Bindung lipoider Substanzen an die Mitosomen sind dieselben wie bei Glykogen und Fett. Die Liposomen gehen bei der Zelldegeneration aus zerfallenden präformierten Zellbestandteilen hervor, bei den lipoidoferen Granula handelt es sich um eine resorptive oder exogene Lipoidmetamorphose. Besonders deutlich tritt der Vorgang granulärer Assimilation zutage bei der exogenen Siderose, auch bei der hämatogenen, hier aber nur, wenn die Zelle nicht gleichzeitig starke Degenerationserscheinungen zeigt. Die Formbestandteile des Plasmas, die Mitochondrien und Granula des Darmepithels ändern ihre Anordnung während der Verdauung, sie beteiligen sich sicher an den Resorptionsvorgängen.

Nimmt an den serösen Drüsen die Zahl der Sekretkörner zu, so verringert sich die der Chondriokonten. Während Altmann eine direkte Umwandlung der

Granula in Sekretkörner vermutet, konnte Arnold in den Zellen der Schleimdrüsen eine fortschreitende Umwandlung albuminoider Granula in Mucinkörner feststellen. In der laktierenden Brustdrüse vergrößern sich die vorhandenen Plasmosomen und werden zu Sekretkörnern.

Besonderes Interesse beanspruchen die Beobachtungen über das Verhalten der Formbestandteile der Nierenepithelien beim Vorgange der Sekretion. Nach Aschoff und Suzuki enthält bei vitaler Karminfärbung der Harn den Farbstoff, noch ehe es zu einer Farbstoffablagerung an den Granula kommt, Hypo- wie Hyperfunktion der Niere verlangsamen die Karminspeicherung, die Intensität der Färbung der Granula erlaubt keinen Schluß auf die Nierenfunktion.

Für den Ausscheidungsprozeß kommt nach Aschoff vornehmlich der „Glomerularapparat" in Betracht. Arnold fand bei Aufhebung oder Herabsetzung der Nierentätigkeit die Granulafärbung durch eine diffuse Plasmafärbung ersetzt; die Versuche lehrten weiter, daß die vitalen Farbstoffe zuerst, mitunter sogar ausschließlich an die Granula der Stäbchen gebunden sind, die Zwischenglieder ungefärbt bleiben. Daraus leitet Arnold eine Präexistenz der Granula in den Stäbchen ab, zumal auch bei der Aufnahme von Fett, Eisen, Glykogen eine gleiche Anordnung zu beobachten sei. Nach allem scheinen die Stäbchen doch an den Sekretionsvorgängen beteiligt zu sein.

Die hervorragende Beteiligung des Glomerularapparates an diesen soll „nur im Falle der Schädigung in Betracht kommen". Da nun das Karmin kein für die Nierenepithelie indifferenter Farbstoff ist, so erwägt Arnold die Möglichkeit, daß die Granula in solchem Falle doch am Sekretionsvorgang beteiligt sein könnten, ohne daß es zu einer nachweisbaren Karminspeicherung kommt. Wie Arnold hervorhebt, liegen die Anschauungen über das morphologisch Erkennbare beim Vorgang der Sekretion noch sehr weit auseinander. Das Kapitel über den Sekretionsprozeß in der Niere wird in Leitsätze zusammengefaßt, die ich hier wörtlich wiedergeben möchte.

„Die Granula der Nierenzellen, auch diejenigen der Stäbchen, dienen nicht nur der Speicherung, sondern sehr wahrscheinlich auch der Sekretion.

Aus der Umwandlung der Granula können Sekretvakuolen hervorgehen.

Vermutlich liefern die Nierenzellen nicht nur einen flüssigen, sondern auch einen geformten Sekretbestandteil. Unter dieser Veraussetzung kann man eine granuläre und agranuläre, aktive und passive Sekretion unterscheiden."

Von besonderer Bedeutung ist das letzte Kapitel, welches die Veränderungen der Strukturbestandteile unter pathologischen Verhältnissen behandelt. Ergeben sich doch daraus manche Aussichten für die morphologische Beurteilung der feineren Vorgänge der Zelldegeneration, für den Nachweis von Störungen im Zellstoffwechsel aus morphologischen Merkmalen.

Bei abgeklemmter Nierenarterie färben sich (intravitale Tolidininjektion) Plasma und Kern diffus, Färbung und Anordnung der Granula sind gestört. Ebenso geht in der geschädigten Leberzelle die granuläre Struktur verloren. Ein Wiedererlangen der normalen Struktur ist kaum zu erwarten. Bei der parenchymatösen Nephritis treten in den Zellen der Tubuli contorti zahlreiche große Granula (Weigerts Fibrinmethode) auf; diese von Pfister als veränderte Altmann-Granula erklärt, hält Fahr mit der hyalin-tropfigen Entmischung für identisch. Arnold erblickt darin keinen Beweis gegen die granuläre Herkunft dieser Gebilde, weil die Granula „bekanntlich solche Umwandlungen" erfahren können.

Obwohl Arnold durch seine Untersuchungen dahin gelangt ist, daß den verschiedenen Strukturbestandteilen des Plasmas die Fähigkeit, verschiedene Aufgaben und Funktionen zu verrichten, zukommt, hält er doch an dem Begriff der Zelle als einer morphologischen und biologischen Einheit fest. Es stehen eben die einzelnen Formbestandteile in einem strukturellen Zusammenhang, sind selbst abhängig von der Beschaffenheit der Zell- und Kernmembran wie der übrigen Kernsubstanzen. Die Granula (Altmanns Bioplasten) sind nicht allein die Träger der Lebenserscheinungen der Zelle, eine Granulalehre, die dieser Tatsache gerecht werdend also den Zellbegriff nicht aufgibt, wird aber nach Arnolds Ansicht bei Uebertragung auf pathologische Bedingungen zur Vertiefung und Bereicherung der Cellularpathologie im Sinne „einer Granularpathologie" beitragen.

Die große Bedeutung des Arnoldschen Buches, das sein wissenschaftliches Vermächtnis genannt werden darf, liegt darin, daß er die von ihm morphologisch erkannten Strukturbestandteile in innigste Beziehung zu den Stoffwechselvor-

gängen in der Zelle gebracht und die Beteiligung der Körner und Fäden an der Bindung mikroskopisch nachweisbarer, chemischer Substanzen hat beweisen können. Darüber werden auch die sich nicht hinwegzusetzen vermögen, welche die Granula als nicht vitale Fällungen erklären, denn es wirft sich dann von selbst die Frage auf, weshalb in so regelmäßiger Anordnung und stets an bestimmten Orten Niederschlagsbildungen zustande kommen.

Die Berechtigung der morphologischen Erforschung der Zellstruktur geht zur Genüge aus dem Arnoldschen Werke hervor.

In diesem Zusammenhang darf wohl das Referat mit einem Satz aus dem Vorwort geschlossen werden, welcher von den Ergebnissen der Morphologie und Biologie sagt: „So verschieden die Wege beider Forschungsrichtungen sein mögen. am Ziele müssen sie doch zusammentreffen."

Auch der morphologischen Untersuchungsmethode muß volle Beachtung geschenkt werden. *Berblinger (Marburg).*

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Hedinger, Transposition der großen Gefäße bei rudimentärer linker Herzkammer bei einer 56 jährigen Frau. (Mit 2 Figuren im Text), p. 529.

Referate.

Saltykow, Beginnende Atherosklerose der Herzklappen, p. 535.
Mc Means, Aufsplitterung d. elastischen Fasern in peripheren Arterien, p. 536.
Klotz, Intimaverfettung, p. 537.
Darling und Clark, Arteritis syphilitica obliterans (große Arterien), p. 537.
Orth, O., Aneurysma der Art. u. Vena iliaca communis, p. 537.
Weicksel, Varix aneurysmaticus, p. 537.
Forst, Verblutung aus einem kong. Varix (V. jugularis), p. 537.
Löwy, Symptomatologie des Aneurysmas der Hirnarterien, p. 538.
Pierre Marie und Leri, Diagnose der Hirnhämorrhagie — Farbenveränderung des Blutserums, p. 538.
Fuchs-Reich, Meningitis purulenta, p. 538.
Markull, Meningitis nach subkutanen Verletzungen des Schädels, p. 538.
Roth, Plasmazellen in Hirnhäuten und Hirnrinde — progress. Paralyse, p. 539.
Dost, Pathol. Anatomie der Huntingtonschen Chorea, p. 539.
Langer, Pathol. Anatomie der aszendierenden Spinalparalyse, p. 540.
Margulis, Pathol. Anatomie und Pathogenese der Syringomyelie, p. 540.
Freifeld, Benigne unausgereifte Neurome — multiple Neurofibrome, p. 540.
Joest, Plexuscholesteatom des Pferdes, p. 541.
Schaffer, Histologische Charakteristik der Ganglienzellschwellung, p. 542.
Kurtz, Chirurg. Shock — Veränderungen der Purkinjeschen Zellen, p. 542.
Langermann, Die Kinderlähmung im Großherzogtum Hessen, p. 542.
Netter, Serumtherapie der Poliomyelitis asc. ant., p. 543.
v. Behring, Mein Tetanusimmunserum, p. 544.
Hadley, Immunitätsvererbung, p. 543.
Weil, R., Celluläre Aktivierung des Gegenkörpers — Ueberempfindlichkeitsreaktion, p. 544.
Blumenthal, Anaphylaxie — intrakutane Injektion, p. 545.
Hamm, Anaphylaxie — Sensibilisierung von der Vagina aus, p 545.
Pfeiffer, Hämolysinvergiftung — Eiereiweißanaphylaxie, p. 546.
Lee und Vincent, Ungerinnbarkeit des Blutes anaphylaktischer Tiere — Ursache, p. 546.
Ungermann, Ueber Tuberkulose-Antikörper und Tuberkulose-Ueberempfindlichkeit, p. 546.
Bessau, Biologische Vorgänge bei der Tuberkulinbehandlung, p. 548.
Otto u. Blumenthal, Erfahrungen mit dem Abderhaldenschen Dialysierverfahren, p. 548.
Ebeler u. Löhnberg, Abderhaldensche Fermentreaktion — weitere Erfahrungen, p. 548.

Bücheranzeigen.

Arnold, Ueber Plasmastrukturen und ihre funktionelle Bedeutung, p. 549.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVI. No. 22/23.

Ausgegeben am 15. Dezember 1915.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Die primär epithelialen Tumoren des Nierenbeckens und des Ureters.

Von Dr. med. **Paul Spiess**, gewesenem Assistenten am Institut.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Basel. Vorsteher: Prof. E. Hedinger.)

(Mit 4 Abbildungen.)

Die primären Tumoren des Nierenbeckens und besonders die des Ureters sind ziemlich selten. Von Geschwülsten der Bindegewebsreihe sind nur einige wenige Fälle, Myxome, Myosarkome, Myome, Lymphangioendotheliome beschrieben worden. Hier soll nur von den epithelialen Neubildungen, die einen klinisch scharf begrenzten Symptomenkomplex bieten, die Rede sein.

Verfolgt man die Literatur zurück bis zu den ersten bekannt gewordenen Fällen, so läßt sich feststellen, daß diese zumeist als zufälliger Sektionsbefund notiert wurden, während in neuerer Zeit, mit der Vervollkommnung der chirurgischen Technik solche Tumoren früher zur Beobachtung kamen und zu operativen Eingriffen mit mehr oder weniger dauerndem Erfolg geführt haben. Besonders die neuesten Errungenschaften auf dem Gebiete der urologischen Diagnostik haben viel zur genaueren Kenntnis der Neubildungen der oberen Harnwege beigetragen.

Obwohl erst kürzlich zwei größere Arbeiten über das vorliegende Thema erschienen sind, scheint es mir wohl berechtigt zu sein, nochmals ausführlicher darauf zurückzukommen, da ich erstens vier eigene neue Fälle (No. 1, 17, 122, 146) zufügen kann und da die bisher erschienenen Arbeiten meist in erster Linie die klinische Seite ausführlicher behandeln, während die pathologisch-anatomischen Angaben oft recht dürftig ausgefallen sind.

Seit der zusammenfassenden Arbeit von Albarran [2] wurden die primär epithelialen Neubildungen von Nierenbecken und Ureter nach klinischen Gesichtspunkten meist eingeteilt in gutartige Papillome, maligne Papillome und solide, nicht papilläre Carcinome.

Vom pathologisch-anatomischen Standpunkt und aus Gründen, die später angeführt werden sollen, möchte ich in erster Linie die papillären Bildungen den soliden gegenüberstellen. Die ersteren würden sich nach ihrer Aetiologie in solche entzündlichen Ursprungs und in echte Tumoren trennen lassen, von welchen man wiederum gut- und bösartige unterscheiden könnte. Der Charakter dieser papillären Formen ist auch aus dem histologischen Bilde oft so schwer oder gar nicht zu erkennen und wurde in vielen Fällen erst aus Rezidiven und Metastasen erkannt, so daß ich nicht von vornherein zwei große Ab-

teilungen von benignen und malignen Papillomen aufstellen möchte. Die soliden Neubildungen sind ausschließlich malignen Charakters, die nach ihrem histologischen Aufbau in solide Carcinome, Plattenepithelkrebse und Zylinderzellkrebse zu trennen wären.

Es sollen nun zuerst die selteneren Uretertumoren behandelt werden und daran anschließend diejenigen des Nierenbeckens, wobei ich jeweils die eigenen Beobachtungen voranstellen und darnach die in der Literatur beschriebenen Fälle in chronologischer Reihenfolge besprechen **will.**

A. Primär epitheliale Geschwülste des Ureters.

I. Papilläre Tumoren.

a) gutartige:

Fall 1. (M.B 10/433.) Eigene Beobachtung 1.

Der Krankengeschichte, die bereits von Suter [129 und 130] veröffentlicht worden ist, entnehme ich folgendes:

Der 55jährige Patient litt seit einem halben Jahre an Blutharnen, ohne daß sonstige Begleitsymptome von Seiten seiner Harnorgane bestanden hätten.

Cystoskopisch sah man, daß das Blut aus dem rechten Ureter kam, während funktionell beide Nieren vollkommen intakt waren. Andere Zellelemente fanden sich keine im Urin.

Nephrotomie ergibt normale Verhältnisse; auch mikroskopisch erwies sich das exzidierte Stückchen Niere als durchaus intakt. Heilung. 3 Monate lang war Patient wohl, da begann die Hämaturie von neuem, und zwar, wie cystoskopisch festgestellt wurde, wieder aus dem rechten Ureter. Haemostyptica blieben ohne Erfolg.

9 Monate nach der Operation kam Patient wieder mit anämischen Herzgeräuschen und Oedemen an beiden Füßen. Cystoskopisch hingen dicke Blutcoagula aus der rechten Uretermündung.

Man schritt zur Nephrektomie mit der Ueberlegung, daß ein Uretertumor auszuschließen sei, sonst hätte man bei der ersten Operation das Nierenbecken erweitert finden müssen. Die Niere, das Nierenbecken und 5 cm des mitentfernten Ureters waren absolut normal; man konnte deutliche peristaltische Bewegungen des Ureters auslösen. Auch mikroskopisch zeigte die Niere nur geringgradige entzündliche Veränderungen, die als Operationseffekt gedeutet wurden (path.-anat. Institut), auch fanden sich weder frische noch alte Erythrocyten im Nierenpräparat.

Da die Blutungen immer noch nicht aufhörten, entschloß man sich 8 Tage später, den Ureter zu entfernen.

Bei der Operation, die extraperitoneal vorgenommen wurde, zeigte sich der Ureter erweitert und voll Blut. Er wurde bis zur Blase freigemacht und war an einer Stelle verdickt. Dann wurde die Blase mit Luft gefüllt und eröffnet. Ein in den Ureter eingeschobener Katheter wird an dessen oberem Ende befestigt und an ihm der Ureter in die Blase hinein umgestülpt. Dabei sah man ein haselnußgroßes Papillom, das zirka 1 cm oberhalb des Orificium vesicale der Schleimhaut des Ureters aufsaß.

Der Patient erholte sich rasch und wurde 3 Wochen später entlassen. 1 Jahr darnach war er vollkommen wohl und gesund.

Nach 2 Jahren starb Patient an einer Pneumonie.

Makroskopisch besteht das Präparat aus einem 6 cm langen, im Mittel 4—5 mm dicken umgestülpten Ureter. Das Epithel ist überall gleichmäßig dick, glatt. Am einen Ende sitzt eine 1,5 : 1,5 cm große scharf begrenzte Geschwulst mit blumenkohlartiger Oberfläche. Die einzelnen Zotten sind fein verästelt, am Ende nicht kolbig aufgetrieben und messen zirka 0,5—1 mm Dicke und bis zirka 7 mm Länge.

Auf Schnitt erkennt man nur an der Basis einen bindegewebigen Grundstock. Das Gewebe ist grauweiß, transparent, ohne trüben Saft.

Die Ureterwandung in der Gegend des Tumors leicht verdickt.

Mikroskopisch mißt die Wand des Ureters 1,5—2 mm und besteht aus kräftigen, zirkulär und longitudinal verlaufenden Bündeln von glatter Muskulatur, zwischen denen sich mittlere Mengen von teils gewellt verlaufenden Bindegewebsfibrillen befinden. Unter dem Epithel einige kleine Lymphocyteninfiltrate. Perivaskulär kleine Leukocytenansammlungen. Das Epithel ist durch die Zerrung teilweise desquamiert, meist jedoch gut erhalten und zeigt normales Verhalten. Im Zentrum befindet sich, da ja der Ureter umgestülpt ist, wenig lockeres Bindegewebe und Fettgewebe.

Der Tumor besitzt einen zentralen, baumförmig verästelten zarten Grundstock aus ziemlich lockerem kernarmem fibrillärem Bindegewebe mit reichlich sehr zartwandigen Gefäßen. Die feinsten Aestchen bestehen nur aus einer Kapillare mit einigen wenigen begleitenden Bindegewebsfibrillen.

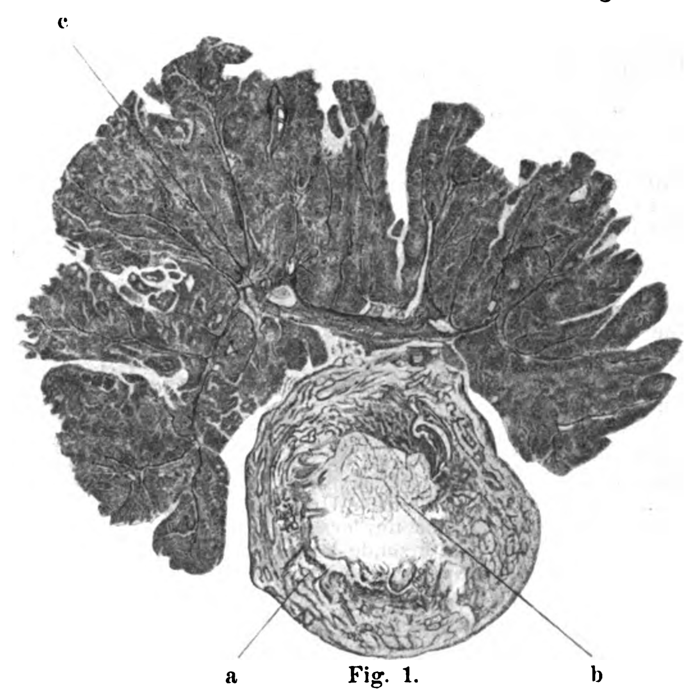


Fig. 1.

Das Epithel sitzt in sieben- bis zehnfacher Lage auf dem Stroma auf und bekleidet es überall in nahezu gleicher Mächtigkeit. Kolbige Verdickungen der Spitzen der Zotten existieren nicht. Eine Basalmembran ist nicht zu sehen. Das Epithel des Tumors imitiert insofern etwas das sogenannte Uebergangsepithel des Ureters, als die basalen Zellen meist eine deutliche Palisadenstellung aufweisen und mit ihrer Längsachse senkrecht zur Unterlage stehen. Gegen die Oberfläche zu werden die Zellen mehr kubisch. Ganz flache Zellen, wie im normalen Ureterepithel sieht man jedoch nirgends. Die Kerne sind länglich,

oval, besitzen eine deutliche Kernmembran und meist auch einen Nucleolus. Die Kerne der kubischen Zellen sind rund. Die basalen Zellen sind etwas kleiner und enger gelagert, so daß die tiefste Schicht dunkler erscheint.

An der Basis des bindegewebigen Grundstocks sind kleine Lymphocyteninfiltrate zu sehen. In den feineren Aestchen liegen überall vereinzelte Lympho- und Leukocyten sowie Plasmazellen. Zwischen den Epithelzellen hier und da Lymphocyten.

Fall 2. Rayer. 1840. (t. 53, Fig. 2.) [109.]

Mann mit Hämaturie.

Der linke Ureter ist so weit wie eine Darmschlinge, zeigt im oberen Teil und über der Mündung in die Blase knospenartige Tumoren (végétations vasculaires). Darunter ein Stein. In der Blase sitzt, der Uretermündung entsprechend, eine papilläre Bildung. Im übrigen Hydronephrose.

Fall 3. Jebens. 1894. [60.]

42jährige Frau, keine klinischen Daten.

Autopsie: Pleuritis sin., Pyothorax.

Rechter Ureter, Blase und Urethra ohne Veränderungen Links Hydronephrose. Der linke Ureter ist 9 cm unterhalb des Nierenbeckens von einem länglichen, wurstförmigen papillomatösen Tumor verstopft, der sich 10 cm weit nach abwärts erstreckt. Das obere sowohl wie das untere Ende dieses Tumors ragt frei ins Ureterlumen hinein, während ein kurzes Mittelstück an drei Stellen brückenartig mit der Wand des Ureters zusammenhängt. Die einzelnen kleinen Zotten, aus denen der Tumor stellenweise besteht, sind fest aneinandergepreßt und abgeplattet; an anderen Stellen ist die Tumoroberfläche glatt. Der größte Umfang des Ureters beträgt 48 mm.

Mikroskopisch erweisen sich auch die best erhaltenen Zotten als stark nekrotisiert. Man erkennt außer einem bindegewebigen ziemlich kernreichen Grundstock mit ausgedehnten Kapillaren keine Details. Ein zusammenhängendes Epithel ist nirgends mehr erhalten. dagegen liegen in den Zwischenräumen ganze Haufen von spindel- und zylinderförmigen Zellen. Um das Präparat zu schonen, wurde nicht auf carcinomatöse Bildungen untersucht, jedoch ist ein malignes Wachstum aus dem ganzen Bilde als sicher auszuschließen.

Fall 4. Le Dentu. 1899. [23.]

Ein 33jähriger Mann bekam zuerst vor 4—5 Jahren rechtsseitige Nierenkoliken, die jeweils unter Abgang von rotem Sand mit dem Urin aufhörten. Nie Hämaturie. Während diese Anfälle zuerst bloß alle 3—4 Monate auftraten. kommen sie jetzt alle 14 Tage.

Status: In der rechten Lendengegend ein empfindlicher ballottierender Tumor.

1. Operation: Nephrotomie rechts. Man findet eine mittelgroße Hydronephrose ohne Stein. Es bleibt bei der Heilung eine Fistel bestehen, die viel trüben Urin sezerniert. jedoch nicht mit der Blase kommuniziert.

Cystoskopisch ist die linke Uretermündung normal, während die rechte nicht sezerniert. Sie läßt sich nur erraten. da an ihrer Stelle eine 5 mm lange zarte Zotte hängt. Die Uretersonde kann nur 4 mm tief eingeführt werden und stößt auf Widerstand. $1^{1}/_{2}$ Monate später eine

2. Operation: Nephrektomie. Aus einem explorationis causa in den Ureter geschnittenen Knopfloch kommt ein Blutgerinnsel und ein kleiner Stein heraus. Im oberen Ureterteil finden sich viele Zotten. Nach abwärts stößt die Sonde an. Der Ureter wird mitentfernt. Einen Monat später wird der Patient geheilt entlassen.

Präparat: Die entfernte Niere ist eine Hydronephrose, die ihre Entstehung zwei Ureterpapillomen verdankt. Das erste sitzt am Hals des Ureters in einer Ausdehnung von 2 cm und schließt in seinen Zotten einen kleinen Stein und ein Blutgerinnsel ein. Dicht oberhalb der Blase ist der Ureter spindlig aufgetrieben bis zur Dicke eines Fingers und enthält ein zweites Papillom mit kurzen Zotten. Dazwischen ein Blutgerinnsel, in dessen Zentrum ein kleiner Uratstein. Zwischen diesen beiden Tumoren, die sich mikroskopisch als Papillome erweisen, ist der Ureter von normalem Aussehen.

Fall 5. Heresco. 1901. [49.]

Ein 32jähriger Mann hatte vor 10 Jahren seine erste Gonorrhoe mit rechtsseitiger Orchitis.

Seit dieser Zeit datieren seine Klagen über rechtsseitige Nierenkoliken, die alle 3—4 Monate auftreten. Nie Abgang von Steinen, nie Hämaturie. Es besteht Pollakiurie.

Status: Aeußere Untersuchung negativ. Im Urin reichlich Phosphate. Die Cystoskopie ergibt eine gesunde Blase und normale linksseitige Uretermündung. Aus dem rechten Ureter hängt ein kleiner gestielter Polyp, der gelegentlich im Ureterinnern verschwindet. Daneben entleert sich trüber weißlicher Urin.

Sectio alta: Entfernung des zirka $1^1/_2$—2 cm langen Gebildes, das 2—3 cm oberhalb des Orificium inserierte. Im Anschluß an die Operation trat eine rechtsseitige Pyelonephritis auf, so daß man sich zur Nephrektomie entschloß. Heilung.

Mikroskopisch zeigt der Tumor ein von Gefäßen durchzogenes mit Leukocyten infiltriertes Bindegewebe, das an der Peripherie Zotten bildet und das von einem Zylinderepithel bedeckt ist.

In der Tiefe des Bindegewebes sieht man quergeschnittene Drüsengänge, die hier und da erweitert und verzweigt sind. Von der Peripherie der Drüsen stoßen papillomatöse Bindegewebsbildungen die Membrana propria vor sich her ins Lumen hinein, die von zylindrischem, z. T. kubischem Epithel bekleidet sind.

Es liegt ein Adenopapillom vor.

Fall 6 Kaufmann. 1909. [64.]

Junger Mann mit Kommunikation zwischen Duodenum und rechtem Nierenbecken, bei dem jahrelang Speisereste im Urin abgingen.

Der auf Fingerdicke erweiterte Ureter zeigt zahlreiche kleinere und dickere 2—3 cm lange weiche Polypen, die auch das Orificium vesicale des leicht prolabierten Ureters umstanden.

Fall 7. Mackenroth. 1903. [85.]

Demonstration eines apfelgroßen Tumors der Ureterschleimhaut, der durch das Orificium vesicale in das Blasenlumen hineinhängt. Resektion des Trigonum Lieutaudi und Neueinpflanzung des Ureters.

(Keine histologischen Angaben).

Fall 8. Praetorius. 1914. [107.]

Demonstration der Organe eines 67jährigen Mannes, der außer Hämaturie vor zwei Jahren, keine Beschwerden gehabt hatte und jetzt geheilt ist.

Die Niere stellt einen großen Sack dar. Die Schleimhaut von Nierenbecken und Harnblase ist völlig unverändert, während der Ureter in seinem oberen Drittel daumendick erweitert und von Tumormassen ausgefüllt ist.

Mikroskopisch handelt es sich um ein papillomatöses Fibroepitheliom, das nirgends carcinomatös entartet ist.

Der folgende Fall läßt sich nicht ohne weiteres in unser Schema einreihen; es handelt sich um eine teils papilläre, teils drüsenschlauchartige Neubildung mit Zylinderepithel, die in einem Ureterdivertikel entstanden ist.

Fall 9. Jona. 1894. [61.]

Autopsie eines männlichen Individuums, das an doppelseitiger fibrinöser Pneumonie gestorben war.

Am linken Ureter, in der Nähe des Orificium vesicale fand sich ein haselnußgroßer gestielter Tumor, der sich nach vorne außen zu, d. h. gegen die Bauchhöhle zu entwickelt hatte, indem er das Peritoneum vor sich her trieb und nach Art eines intraperitonealen Organs darin eingehüllt war. Der Tumor war grauweiß, derb und an seiner Oberfläche gefältelt

Auf Schnitt vorwiegend fibröses Aussehen. In der Mitte ein kleines Loch, das sich als Querschnitt eines dünnen Röhrchens zeigte, das durch den Tumor verlief und sich als ein Divertikel des Ureterlumens erwies, mit dem es durch den Stiel in Verbindung stand. Da sich der Tumor so außerhalb des Ureters entwickeln konnte, kam es zu keiner Verengerung seines Lumens und zu keiner konsekutiven Hydronephrose.

Mikroskopisch sieht man auf allen Schnitten, die die Axe des Tumors getroffen haben, das Lumen des Divertikels, ausgekleidet mit einem mehr-

schichtigen Epithel aus polyedrischen Zellen, das den mittleren und tiefen Schichten des Ureterepithels gleicht. Das Epithel bildet gegen das Lumen zu vorspringende Knöpfe und gegen die Tiefe zu Stränge, die bald solid, bald röhrenförmig sind. Nach außen zu sitzt das Epithel auf einem reich vaskularisierten mit glatter Muskulatur durchsetzten Bindegewebe, das seinerseits von Peritoneum bedeckt ist. Der Stiel des Tumors stellt ein echtes Divertikel dar, ist mit Uebergangsepithel ausgekleidet und enthält in seiner Wand glatte Muskulatur.

b) bösartige papilläre Uretergeschwülste:

Fall 10. Voelcker. 1895. [139.]

Der 68jährige Kranke war immer gesund, bis vor 4 Monaten eine blutige Verfärbung seines Urins auftrat.

Status: Leber höckerig und verbreitert, reicht bis handbreit unter den Nabel. In der linken fossa iliaca bei der Palpation eine Resistenz zu fühlen.

Urin sauer mit Blutgerinnseln. Patient litt sehr unter Uebelkeiten, konnte keine Nahrung aufnehmen, so daß er stark abnahm. Die Leber verbreiterte sich langsam. Eine starke Hämaturie trat auf und es trat Exitus ein, nachdem in den letzten Tagen der Urin blutfrei geblieben war.

Autopsie: Oedem beider Beine, besonders links. In der stark vergrößerten Leber zahlreiche, nicht genabelte, weiche Tumormetastasen. Gallenblase normal. Die hydronephrotisch veränderte linke Niere war nur $1/_{3}$ so groß wie die rechte. Der linke Ureter erweitert und verdickt. In den unteren Partien des linken Ureters eine Neubildung, die in Form von zarten Zotten ins Lumen vorsprang, während außen eine kirschgroße Geschwulst mit dem Becken verwachsen war. Blase frei. Lymphknoten entlang der Aorta enthielten Tumorgewebe. In der rechten Lunge eine Metastase. Sonst nirgends Tumor. Rechte Niere und Ureter normal.

Mikroskopisch erwies sich die Neubildung als Zottenkrebs mit zartem bindegewebigem Stroma und zahlreichen Lagen von birnförmigen Epithelzellen mit großen Kernen, die in die Muscularis eindrang und dort sowie in den Lebermetastasen ähnliche Zellverhältnisse aufwies.

Fall 11. Adler. 1905. [1.]

Der 69jährige Patient hat seit 8 Wochen anfallsweise schneidende Kreuzschmerzen, die sich gegen die Blase zu ziehen. Urin abwechselnd klar und trübe. Bei der Untersuchung erweist sich die Wirbelsäule im lumbalen Teil als stark nach hinten gebogen und wird ganz steif gehalten. Im Abdomen nichts Auffallendes. Urin: Spuren Albumen, kein Blut; Leukocyten und Blasenepithelien. 1 Monat nachher Exitus an allgemeiner Schwäche.

Autopsie: Die Wand des linken Ureters ist 4 cm über dem Orificium vesicale auf eine Länge von $4^1/_2$ cm in ihrer ganzen Circumferenz beträchtlich verdickt und von Tumorgewebe infiltriert, das im oberen Abschnitt ulzeriert, nekrotisch ist und weiter unten derbe Konsistenz zeigt. Auf Schnitt ist das Gewebe rötlichgrau, die nekrotischen Teile blaßgelb. An der Oberfläche lassen sich feinste papilläre Exkreszenzen erkennen. Der Tumor ist nach oben wenig scharf, nach unten fast linear und mit einem Randwall gegen die im übrigen unveränderte Schleimhaut des Ureters abgesetzt.

Der vierte Lendenwirbel, in dem sich eine Tumormetastase befindet, ist auf die Hälfte seiner normalen Höhe komprimiert, weich, leicht schneidbar und zeigt kein Knochengewebe mehr.

Mikroskopisch erweist sich der primäre Tumor als aus zahlreichen papillären Exkreszenzen zusammengesetzt. Der bindegewebige Grundstock ist öfters an den Zottenspitzen nekrotisch, von Epithel entblößt, während in den mehr basalen Teilen ein vielschichtiger unregelmäßiger Epithelbelag vorhanden ist. Daneben besteht eine ausgedehnte Proliferation in die Tiefe von soliden Zapfen und Zellnestern, die, von schmalen Bindegewebssepten getrennt, bis in die Muscularis wachsen. In den äußersten Wandschichten des Ureters sind Gefäße mit wohlerhaltenem Endothel von Tumorthromben erfüllt. Der Epithelbelag der Zotten zeigt Bilder, die dem Charakter des Uebergangsepithels entsprechen und an anderen Orten mehr dem von den Basalzellen der Epidermis ausgehenden Matrixcarcinom gleichen. Die Zentren der breiteren Zellzapfen sind nekrotisch. Andere Partien des Tumors wieder entsprechen durchaus Bildern, wie sie vom verhornenden Plattenepithelkrebs her bekannt sind, mit Stachel- und Riffzellen sowie konzentrisch geschichteten verhornten Kugeln (mikrochemisch ist die Hornreaktion negativ). Es finden sich Partien dieser so-

eben beschriebenen verschiedenen Krebsarten dicht nebeneinander und ineinander. In der Umgebung des Tumors Rundzelleninfiltrate.

Die Wirbelmetastase zeigt große Nester von Krebszellen mit Uebergangs- und Plattenepithelcharakter, die in ein Stroma von derb fibrösem kernreichem Bindegewebe mit Resten von Knochensubstanz eingelagert sind. In den Knochenbälkchen reichlich Osteoblasten und Osteoklastensäume.

Es handelt sich also um ein zottig gebautes Carcinom des Ureters mit Bildern von Plattenepithelkrebs.

Fall 12. Metcalf und Safford. 1905. [89.]

Ein 47jähriger Mann litt seit 22 Jahren an Bauchkoliken, die alle 2—3 Jahre auftraten.

Urin: Alkalisch, bluthaltig, trübe. Palpation und Cystoskopie unmöglich.

Nephrektomia lumbalis, wobei der Ureter weit nach abwärts freigelegt und mitentfernt wurde. Kurz oberhalb der Blase riß er ab und dort fand sich ein Stein von 1,25 g Gewicht.

4 Wochen später wegen starker Kreuzschmerzen sectio alta. Die Blase normal. An der Abrißstelle des Ureters fand sich eine bis zum Promontorium reichende Geschwulst, die nur zum Teil entfernt werden konnte. Nach einigen Wochen Exitus. Sektion nicht ausgeführt.

Mikroskopisch bot die Harnleiterschleimhaut das Bild eines „Adenocarcinoms“ dar, während vom Nierenbecken an bis zum Tumor die Schleimhaut von verzweigten Zotten besetzt war.

Fall 13. Richter. 1909. [115.]

Die 80jährige Patientin war bis vor 3 Monaten immer gesund. Da bekam sie Schmerzen im Kreuz und der rechten Gesäßhälfte, die in das rechte Bein ausstrahlten. Sie mußte öfter als gewöhnlich urinieren und der Harn war blutig. Abnahme.

Palpationsbefund negativ, Exploratio per vaginam et rectum ergab normale Verhältnisse. Cystoskopie zeigte bloß chronische Cystitis.

Urin alkalisch, trübe, blutig gefärbt. Im Sediment Leukocyten, Erythrocyten, Epithelien und Tumorzellen, z. T. mit Karyokinese. Nach 14 Tagen Exitus.

Autopsie: Balkenblase mit Divertikeln. Im rechten Ureter, 3 cm über dem Orificium vesicale, findet sich eine haselnußgroße deutlich papillär gebaute Geschwulst, welche das Harnleiterlumen vollständig verlegt. Oberhalb ist der Ureter mächtig erweitert, seine Schleimhaut blaß und glatt. Auch das Nierenbecken und die Calices sind dilatiert und das Nierenparenchym ist verschmälert. In der Nähe des oberen Ureterendes rechts neben der Wirbelsäule ein walnußgroßer unregelmäßig höckeriger Lymphknoten, der zum größten Teil von graurötlichem markweichem Geschwulstgewebe substituiert ist.

Sonst fand sich nur Atrophie aller Organe.

Mikroskopisch vollzieht sich der Uebergang von normaler Ureterschleimhaut in das Neoplasma ganz unvermittelt, indem sich plötzlich schlanke, verzweigte papilläre Exkreszenzen erheben, denen ein zartes gefäßführendes Stroma zugrunde liegt, und die von einer mehrschichtigen Epithellage überzogen sind, die dem „Uebergangsepithel“ gleicht und sich nur durch Ungleichmäßigkeit der zelligen Elemente auszeichnet. Das Epithel hat sich an den Spitzen der Zotten oft abgestoßen, während es in den tieferen Buchten zwischen benachbarten Zotten gut erhalten ist. Abgelöste Epithelzellen liegen im freien Lumen lose herum. An vielen Stellen sind zwischen die sonst regelmäßig gestellten Epithelzellen große protoplasmareiche Zellen mit gelappten Kernen eingelagert.

In den zentralen Partien der Geschwulst dringt das Tumorgewebe in alveolärer Struktur, die Muscularis durchsetzend, in die Tiefe. Einzelne Tumorzellen finden sich in dilatierten Lymphgefäßen, während die Umgebung der Neubildung mit Lymphocytenanhäufungen und reichlichen Plasmazellen infiltriert ist.

Die Substanz des retroperitonealen Lymphknotens ist größtenteils von alveolär gebautem Krebsgewebe substituiert.

Fall 14. Paschkis. 1910. [103.]

Der 65jährige Patient litt seit vielen Jahren an zeitweise auftretenden Schmerzen in der linken Lendengegend. Seit 17 Wochen besteht Blutharnen verbunden mit Vermehrung der Miktionsfrequenz und Schmerzen in der linken Flanke und Harnröhre.

Die Untersuchung des stark abgemagerten kachektischen Mannes ergibt links einen glatten, fluktuierenden und ballottierenden Tumor, der von Därmen überlagert ist und vom Rippenbogen bis unter die Nabelhorizontale und über die Mittellinie reicht. Im Urin Blut und Spuren von Albumen. Nach 4 Tagen Exitus.

Autopsie: Große Hydronephrose an der nirgends mehr Nierengewebe vorhanden. Nierenbecken stark erweitert. Der Ureter ist ebenfalls stark erweitert und zieht, dick wie eine Darmschlinge, in S-förmigen Windungen abwärts. Im unteren Drittel sitzt ein zitronengroßer solider Tumor, der mit der Umgebung fest verwachsen ist. Unterhalb (zirka 2,5 cm lang) verjüngt sich der Ureter etwas, bleibt aber viel dickwandiger als normal und enthält einen bohnengroßen leicht verschieblichen Oxalatstein. Von hier bis zur Blase (zirka 1 cm weit) hat der Ureter normales Aussehen und Lumen. Im übrigen ergibt die Sektion nichts Auffallendes.

Mikroskopisch handelt es sich um ein papilläres Carcinom (keine näheren Angaben).

Fall 15. Löwenstein. 1911. [82 und 56.]

Eine 56 Jahre alte Frau hat seit zirka 10 Jahren alle 3—4 Monate Anfälle von krampfartigen reißenden Schmerzen auf der linken Bauchseite, die in den linken Arm ausstrahlten, gehabt und gleichzeitig eine langsam wachsende Bauchgeschwulst bemerkt. Seit 1/4 Jahr heftige Anfälle, die auch ins linke Bein ausstrahlten, Ikterus, Erbrechen. Es bestand häufiger erfolgloser Urindrang, Abgang von blutigem Urin und von Blutkoagula.

Bei der Untersuchung findet sich im linken Epi- und Mesogastrium ein kindskopfgroßer glatter Tumor von derber Konsistenz, der nach oben unter dem Rippenbogen verschwindet und sich kaum bewegen läßt. Vaginal und rektal läßt sich die Geschwulst mit Sicherheit gegen die Unterleibsorgane abgrenzen; doch fühlt man im linken Parametrium eine breite harte Infiltration. Das aufgeblähte Colon läßt sich nicht vor dem Tumor nachweisen.

Cystoskopie: Blase normal. Linke Uretermündung normal, rechte nicht zu sehen. Funktionell rechte Niere normal, linke schwer geschädigt. Im Urin Leukocyten, wenig Erythrocyten.

Nephrektomia lumb.: Linke Niere mit erweitertem Nierenbecken samt oberem Ende des Ureters wird entfernt, ebenso die in einen großen Tumor verwandelte Milz. Noch am gleichen Tage Exitus.

Autopsie: In der Peritonealhöhle flüssiges Blut. Der linke Ureter ist auf reichlich Kleinfingerdicke erweitert und enthält in seinem Lumen 3 cm oberhalb des Orificium vesicale eine Anzahl 1—2 cm lange zarte Zotten, während weiter oben die Schleimhaut geschwürig zerfallen ist. Weiter aufwärts ist die Ureterwand derb mit Tumormassen infiltriert, die nach außen hin in Gestalt eines walnußgroßen rundlichen Knotens in das Bindegewebe übergreift. 2 cm oberhalb wieder lange und kürzere papillomartige Wucherungen, die z. T. weich, z. T. derb infiltriert sind. Harnblase klein, ohne Tumoren. Der Tumor im linken Parametrium greift auf die Nerven des Plexus sacralis über und zeigt auf Schnitt fächerige Zeichnung. Metastasen fanden sich sonst nirgends.

Die Milz ist stark vergrößert, auf Schnitt frei von Tumor.

Die operativ entfernte linke Niere ist vergrößert, das Parenchym 1/2—1 cm breit. Das Nierenbecken stark erweitert, mißt 9 cm Länge und zeigt außer einigen Hämorrhagien auf der Schleimhaut nichts besonderes.

Mikroskopisch erweist sich der Uretertumor in allen Partien als Carcinom. Unregelmäßig polygonale dunkelgefärbte epitheliale Zellen bilden Züge und Nester, deren Zentren oft nekrotisch sind, und die durch zellarmes faseriges Bindegewebe mit Rundzelleninfiltraten von einander getrennt werden. Stellenweise zwängen sich die Zellen in Lymphspalten ein oder füllen erweiterte Lymphgefäße zapfenartig aus. Mäßige Mengen von Mitosen. Die kleineren zottenartigen Gebilde zeigen bereits krebsige Entartung.

Fall 16. Chiari, O. M. 1914. [21.]

Eine 54jährige Frau bemerkte zuerst vor 3 Monaten, dann wieder vor 14 Tagen, daß ihr Urin blutig war; gleichzeitig will sie abgenommen haben. Die äußere Untersuchung war negativ. Im Urin fanden sich vereinzelte Erythrocyten, Lymphocyten und granulierte Zylinder. Bei der Funktionsprüfung ergab die linke Niere normales Verhalten, während die rechte Niere nicht zu sezernieren schien. Der Ureterenkatheter stieß nach 8 cm auf Widerstand.

Bei der Operation zeigte sich das linke Nierenbecken dilatiert und 12 cm oberhalb der Blase war der Ureter kugelig verdickt. Nephroureterektomie. Heilung.

Präparat: Das Ureterlumen ist unterhalb des Tumors normal, oberhalb etwas dilatiert. Der Tumor stellt ein etwa kirschgroßes papilläres Gebilde dar, das die ganze Zirkumferenz umfaßt und noch 2 cm weit im Lumen abwärts hängt, woselbst sich zwei weitere kleine Exkreszenzen vorfinden. Auf Schnitt ist die Wand des Ureters von Tumorgewebe durchsetzt.

Mikroskopish handelt es sich um ein papilläres Carcinom, dessen Zellstränge die Ureterwand durchsetzen, jedoch nicht überschreiten.

Nachtrag bei der Korrektur.

Seit der Beendigung der Arbeit hat Finsterer in der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien, in deren Sitzung vom 25. Juni 1915 nach einem Referat der Berliner klinischen Wochenschrift No. 31, 1915, einen 34jährigen Mann vorgestellt, bei welchem ein Ureterpapillom operativ entfernt worden ist.

Der Patient hatte seit 4 Jahren zeitweise Blasenblutungen, die cystoskopische Untersuchung zeigte das Bild eines Blasenpapilloms. Es wurde in Lumbalanästhesie die Sectio alta ausgeführt. Das Papillom wucherte aus der Ureteröffnung hervor und war im Harnleiter auf 8 cm zurück zu verfolgen. Es wurde der Ureter vorgezogen und von ihm ein Stück von 10 cm abgetragen, der Stumpf wurde mit der Blase vereinigt. Die histologische Untersuchung ergab einen Uebergang des Papilloms in Carcinom. Es erfolgte eine vorübergehende Nachblutung. Patient ist derzeit geheilt.

II. Solide Tumoren des Ureters.

a) Carcinoma solidum simplex.

Fall 17. (1912. S. 167.) Eigene Beobachtung 2.

41jährige Hausfrau E. St. wird am 20. Februar 1912 mit der Diagnose Rheumatismus, Ischias auf die medizinische Abteilung des Bürgerspitals in Basel aufgenommen.

Familienanamnese ohne Besonderheiten.

Frühere Krankheiten: Als Kind Typhus. Als Mädchen mehrere Jahre lang starke Bleichsucht. Vor 13 Jahren „trockene Brustfellentzündung“. Seit vielen Jahren Krampfadern am rechten Bein. Vor 9 Jahren im Anschluß an eine Geburt Venenentzündung am rechten Bein. Vor 4 Monaten wieder 14 Tage lang trockene Brustfellentzündung und Blinddarmentzündung. Früher nie Gliederschmerzen. Während dieser Krankheit traten am Hals schmerzende Drüsen auf, die nicht mehr vergingen und jetzt nicht mehr schmerzhaft sind.

Jetzige Erkrankung: Beginn vor 3 Wochen mit Schmerzen im Kreuz, die während der Periode ganz plötzlich auftraten, und bald in die Hüften, den Unterleib und eine Zeitlang besonders in den rechten Oberschenkel vorn herunter ausstrahlten. Die Beine konnten im Bett nicht gestreckt werden, ohne daß heftige Schmerzen in den Hüften auftraten. Knie und Fußgelenke schmerzten nie. Jetzt sind die Schmerzen stärker im linken Oberschenkel. Seit 3 Wochen liegt Patientin zu Bett; seit 1 Woche Herzklopfen und öfters Atemnot. In den letzten Tagen 2 mal Erbrechen nach Husten.

Status praesens:

Mittelgroße kräftig gebaute Patientin von mäßigem Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute sehr blaß. Pupillen beiderseits gleich, rund, reagieren prompt auf Licht und Accomodation. Graefesches Symptom vorhanden, ebenfalls Stellwag. Zunge stark weiß belegt, ziemlich trocken. Rachen nicht gerötet. Tonsillen nicht vergrößert. Rachenreflex vorhanden. Hals: Links am Kieferwinkel, am hinteren Sternokleidorande, in der Supraklaviculargrube und am Nacken zahlreiche vergrößerte nicht druckempfindliche Drüsen. Zum Teil sind die Drüsen miteinander verbacken. Rechts eine kleine Drüse am hinteren Sternokleidorand. Thyreoidea links etwas vergrößert. Thorax mäßig gewölbt, symmetrisch. Rippenwinkel kleiner als ein Rechter. Atmung symmetrisch. Supra- und Infraklavikulargruben gut gefüllt. Lungen: Grenzen V. R. U. VI. R. gut verschieblich. H. V. X. D. f. s. beiderseits gleich hoch, gut verschieblich. Schall beiderseits überall gleich. Atemgeräusch V. überall vesikulär. H. überall scharf vesikulär. Herz: Spitzenstoß: V. Icr. etwas außer-

halb der Mamillarlinie. Im IV. Icr. überall zwischen Sternalrand und Mamillarlinie fühlbar. Relative Dmpfg.: Rechter Sternalrand, ½ F. außerhalb Mamillarlinie. Absolute Dmpf.: Linker Sternalrand, kaum 2 F. links vom linken Sternalrand, oberer Rand d. V. R. Aktion regelmäßig. Töne: laut, rein. II. Aorten- und Pulmonalton sehr laut. II. Aortenton etwas klappend. Puls von mittlerer Füllung und guter Spannung. Abdomen: Ueberall weich, nicht druckempfindlich. Leber: Dmpfg. in der rechten Mamillarlinie 1 F. unter dem Rippenbogen, in der Mamillarlinie 4 F. unter d. Proc. xiph. Rand palpabel. etwas empfindlich. Milz: Perkutorisch am Rippenbogen. Rand nicht palpabel. Bauchdeckenreflex beiderseits vorhanden. Obere Extremitäten: Biceps-, Triceps- und Radiusperiostreflexe beiderseits vorhanden. Untere Extremitäten: Keine Oedeme. Patellarreflexe beiderseits lebhaft. Fußsohlenreflex lebhaft. Kein Achillessehnenreflex. Kein Babinsky. In der rechten Inguinalfalte eine vergrößerte Drüse fühlbar. Gelenke frei beweglich. Bei passiver Streckung im Hüftgelenk beiderseits Schmerzen an der Innenfläche der Oberschenkel. Links etwas oberhalb des Trachanter major Druckempfindlichkeit. Ebenso an der Austrittsstelle des N. ischiadicus.

22. 2. Exploratio per rectum et vaginam ergibt nichts Auffallendes.

23. 2. Elektrokardiogramm regelmäßig. Wassermann negativ.

23. 2. Antitrypsinreaktion: Positiv.

24. 2. Schmerzen in den unteren Extremitäten fast vollständig verschwunden. Ischiadicus nicht mehr deutlich druckempfindlich. Herzaktion noch ziemlich frequent, heftig. Subjektiv: Gutes Befinden.

28. 2. Keine Schmerzen mehr in den Beinen. Augensymptome wie oben. Drüsen am Hals noch vorhanden.

2. 3 Vollkommenes Wohlbefinden. Austritt.

Diagnose: Ischias? geheilt; Basedow (forme fruste?).

15. 3. Wiedereintritt.

Diagnose: Anaemia, Hysteria gravis (Nahrungsverweigerung).

Status praesens:

Lungen: Keine Dmpfg., Atemgeräusch überall vesikulär. Herz: Relative Dmpfg. Rechter Sternalrand, ½ F., außerhalb Mamillarlinie. Aktion kräftig, regelmäßig, zl. frequent. Absolute Dmpfg.: IV. R., l. Sternalrand. 2 F. vom linken Sternalrand. Töne: Rein. II. Töne überall gespalten. Abdomen: Weich, nicht druckempfindlich. Leber: Dmpfg. in der rechten Mamillarlinie handbreit unter dem Rippenbogen. In der Mamillarlinie 3 F. unter dem Nabel. Rand deutlich palpabel. Milz: Dmpfg am Rippenbogen. Keine Tumoren palpabel. Untere Extremitäten: Patellarreflexe beiderseits sehr lebhaft. Patientin liegt mit hochgezogenen Beinen im Bett; beim passiven Strecken Klagen über Schmerzen. Achillessehnenreflex beiderseits vorhanden. Kein Fußsohlenreflex. Kein Babinsky. Beugen des Kopfes nach vorn nicht schmerzhaft. Der Nacken wird jedoch stark steif gehalten. Patientin gibt auf Befragen keine Auskunft, liegt mit etwas ängstlichem Gesichtsausdruck im Bett, verweigert jegliche Nahrungsaufnahme. Temperatur subnormal. Sondenernährung.

16. 3. Patientin steht zeitweise auf, sitzt auf dem Boden, läßt Stuhl und Urin unter sich gehen. Deutliche Flexibilitas cerea. An der zur Ernährung eingeführten Sonde ziemlich viel krustig eingedicktes Blut. Rachen stark blaurot verfärbt. Ebenso Nasenschleimhaut.

Psychiatr. Diagnose: Katatonischer Stupor.

Nachtrag zur Anamnese nach Angaben des Mannes der Patientin: Patientin hat seit 14 Tagen keine Nahrung mehr aufgenommen, nur manchmal einige Schluck Bier getrunken. Patientin gab zu Hause dem behandelnden Arzte noch Auskunft; seit dem Spitaleintritt besteht vollständiger Mutacismus.

Schon beim vorhergehenden Spitalaufenthalt wurde Patientin häufig von der Nachtschwester in außergewöhnlichen Lagen im Bett aufgefunden, meist mit dem Kopf am Fußende des Bettes, manchmal auch quer über das Bett gelagert. Am Tage normales psychisches Verhalten.

17. 3. Psychisches Verhalten unverändert. Abends beginnt der Puls schlechter zu werden. Trachealrasseln. Exitus unter zunehmender Herzschwäche.

Diagnose: Dementia praecox.

Sektion am 18. 3. 1912, 10½ Uhr, 8½h nach dem Exitus.

156 cm große weibliche Leiche von mittlerem Ernährungszustand (Gewicht: 48,5 kg). Totenstarre vorhanden, Totenflecken reichlich, dunkel, am Rücken. Keine Oedeme, kein Decubitus.

Pupillen beiderseits gleich, mittelweit, rund. Subkutanes Fett an Brust und Bauch in mittlerer Menge, dunkel. Pectoralis ziemlich kräftig, von guter Farbe und Transparenz. Mammadrüsenkörper spärlich, beiderseits von Fett durchwachsen. Zwerchfell rechts IV. Icr., links V. Rippe. Leber in der Mittellinie 13 cm unterhalb des Corpus Sterni, in der rechten Mammillarlinie am Rippenbogen. Omentum majus fettarm, kurz. Magen eng, in normaler Lage. Dünndärme eng, frei, Serosa überall glatt und glänzend. Colon ziemlich stark gebläht. Appendix frei, ins kleine Becken hängend. Harnblase leer. Im kleinen Becken zirka 30 cc klare seröse Flüssigkeit. Im Peritoneum parietale über dem Sacrum, sowie rechts in der Fossa iliaca und in der Gegend des Promontorium bis hinauf in die rechte Nierengegend finden sich zahlreiche $^1/_2$—1 cm im Durchmesser haltende leicht prominierende gelblichweiße Tumormassen, von deren Schnittfläche sich grauweißliche dickflüssige Massen in mittleren Mengen abstreifen lassen. Stellenweise sind die Tumorknötchen rosenkranzartig in Reihen angeordnet, während zwischen ihnen etwas erweiterte, mit denselben Massen gefüllte Lymphgefäße ausgespannt sind. Die Serosa über den Tumormassen ist glatt und glänzend. Ueber dem Promontorium, der Wirbelsäule fest aufliegend und beiderseits in die Muskulatur des Psoas hineinwuchernd finden sich höckrige Tumormassen von je zirka 7:5 cm Größe, welche die großen Gefäße (Aorta und V. cava inf.) sowie den rechten Ureter vollständig umwachsen. Auf Schnitt zeigt der Tumor etwas lappigen Bau, graugelbliche Farbe, geringe Transparenz und läßt reichlich dickrahmige trübe grauweiße Massen abstreifen. An vereinzelten Stellen ist das Tumorgewebe durchblutet. Rippenknorpel weiß, weich; Sternuminnenfläche: o. B. Lungen nicht kollabiert und retrahiert. Linke Lunge frei, rechte Lunge an der Spitze leicht adhärent. Beide Pleurahöhlen leer. Ductus thoracicus zart. Im Mediastinum anticum wenig Fettgewebe. Herzbeutel mit einigen Tropfen klaren Serums. Herz eher etwas groß (300 g). Konsistenz gut, rechts schlaff. Spitze vom linken Ventrikel gebildet. Subepikardiales Fett über dem rechten Ventrikel vorn ziemlich reichlich, besonders entlang den Coronargefäßen. Venöse Ostien eben für 2 Finger durchgängig. In den Herzhöhlen ziemlich reichliches flüssiges Blut und Speckhaut. Mitralis ziemlich stark diffus verdickt; am Schließungsrand beider Segel kleinste bis 1 mm messende papilläre Exkreszenzen. Beide Klappen etwas verkürzt und besonders am freien Rand ziemlich stark verdickt. Sehnenfäden kurz, sehr dick, inserieren z. T. an der Fläche. Aorta asc. 7 cm weit; Klappen, besonders an der Basis, etwas verdickt. Intima größtenteils zart, im Sinus Valsalvae der rechten Klappe einige trübe Verdickungen. Tricuspidalis zart, Pulmonalis 8 cm weit, Intima und Klappen zart. Linker Vorhof und Ventrikel spurweise erweitert, Trabekel leicht abgeplattet, Papillarmuskeln kräftig, an der Spitze fibrös umgewandelt. Vom linken Schenkel des Hisschen Bündels zum hinteren Papillarmuskel verläuft ein Tawarascher Sehnenfaden. Endokard im linken Vorhof etwas verdickt. Rechter Vorhof und Ventrikel etwas erweitert; Endokard zart. Wanddicke links: 11—12, rechts 3—4 mm, Myokard braunrot, transparent. Coronargefäße etwas weit, zart. Foramen ovale geschlossen.

Zunge: mit dickem weißem Belag. Balgdrüsen des Zungengrundes nicht vergrößert; Tonsillen wenig vergrößert, in der rechten ein zirka 2 mm messender Pfropf. Schleimhaut des weichen Gaumens und des Pharynx stark hyperämisch, von dicken schmierigen fibrinösen und nekrotischen Massen bedeckt. Oesophagusschleimhaut glatt, blaß. Larynx und Trachea mit sehr reichlich blutigem eitrigem Schleim. Schleimhaut ziemlich stark injiziert. Die Ligamenta aryepiglottica beiderseits stark ödematös. Schleimhaut der Epiglottis an der Spitze der Unterfläche mit nekrotischen Massen bedeckt. Schilddrüse nicht vergrößert, links mit zwei zirka $1^1/_2$ cm großen Knoten, deren Gewebe graubraun, wenig transparent ist; rechts gelbbraun, transparent, von lappigem Bau, ohne Knoten. Aorta thoracica 4,5 cm weit, Intima zart. Cervicaldrüsen beiderseits, besonders links, ziemlich stark vergrößert, 2 bis 3 cm. Gewebe auf Schnitt gelblichweiß, wenig transparent, mit ziemlich reichlich dickbreiigem trübem grauweißem Saft. Angulus venosus sin. frei von Tumor. Brustteil des Ductus thoracicus für die Sonde durchgängig; Wandung nicht verdickt.

Linke Lunge: ziemlich voluminös. Luftgehalt im Unterlappen gut, im Oberlappen etwas herabgesetzt. Pleura überall glatt und spiegelnd. Besonders am scharfen Rand des Oberlappens Emphysemzeichnung. Die

subpleuralen Lymphgefäße des Oberlappens, sowie an einigen Stellen nahe am Hilus des Unterlappens sind bis zu 1—2 mm Breite erweitert und mit gelblichweißen dickrahmigen Massen ausgefüllt, die sich in Form kleiner Würstchen herausquetschen lassen. Auf Schnitt: Gewebe im Oberlappen hellgraurot, glatt und glänzend, etwas derb mit sehr reichlich wässerigem, wenig blutigem, schaumigem Saft Unterlappen: Gewebe dunkelgraurot, glatt und glänzend, völlig kompressibel mit ziemlich stark blutigem, wenig schaumigem klarem Saft.

Rechte Lunge: Luftgehalt überall, besonders im Unter- und Oberlappen herabgesetzt. In den hintern, obern Partien des Unterlappens ist die Pleura matt, mit leicht abstreifbaren Fibrinflocken belegt. Besonders reichlich über den hintern Partien des Unterlappens finden sich ebenfalls stark erweiterte netzförmig zusammenhängende Lymphgefäße wie bei der linken Lunge, aus denen sich dieselben Massen ausquetschen lassen. Auf Schnitt: Gewebe im Ober- und Mittellappen wie im linken Oberlappen, Unterlappen wie linken Unterlappen.

Pulmonalgefäße beider Lungen zart. Bronchien: nicht erweitert, mit reichlich zähem eitrigem Schleime. Schleimhaut stark injiziert. Bronchialdrüsen: beiderseits anthrakotisch, lassen z. T. von der Schnittfläche grauweißliche trübe Massen abstreifen. Hilusdrüsen: etwas vergrößert, anthrakotisch, mit ziemlich großen, bis zu 1 cm messenden Hohlräumen, welche graugelbliche trübe dickflüssige Massen enthalten.

Auf der Schnittfläche beider Oberlappen, aber auch in der Nähe des Hilus im linken Unterlappen finden sich zahlreiche 1—2 mm dicke gelbweiße Pfröpfe von dickrahmiger Konsistenz, die sich mit der Messerspitze leicht herausheben lassen. In den Bronchien und Gefäßen nirgends solche Massen.

Milz: etwas vergrößert (170 g). Kapsel leicht verdickt, schlaff. Auf Schnitt: Pulpa kaum vorquellend, von gutem Blutgehalt, Follikel spärlich. Trabekel deutlich. Konsistenz ziemlich stark herabgesetzt.

Linke Nebenniere: mit fettreicher Rinde und ziemlich kräftigem Mark.

Linke Niere: etwas vergrößert (13:6:5 cm) mit mäßiger Fettkapsel. Fibröse Kapsel leicht abziehbar, sehr stark injiziert. Oberfläche mit ganz vereinzelten gröberen Einziehungen, sonst glatt, weißlichgelb. Auf Schnitt: Rinde 5—6 mm breit, sehr blutarm, weißlichgelb von herabgesetzter Transparenz. Zeichnung etwas verwischt. Mark blutreicher. Brüchigkeit herabgesetzt; Nierenbecken etwas weit, Schleimhaut leicht gerötet.

Vena cava inf.: mit reichlich flüssigem Blut. Wand zart. o. B.

Rechte Nebenniere: wie die linke.

Rechte Niere: vergrößert. (Gewicht beider Nieren 400 g). Oberfläche glatt, gelblichgrau mit ziemlich stark injizierten Venulae stellatae. Auf Schnitt: Rinde 4—5 mm breit, graugelb, von sehr geringem Blutgehalt und herabgesetzter Transparenz. Zeichnung verwischt. Markpyramiden etwas blutreicher mit deutlicher Zeichnung. Nierenbecken sehr stark erweitert, Calices 1—2 cm Durchmesser haltend. Schleimhaut glatt, blaß.

Harnblase: mit wenig leicht getrübtem Urin. Schleimhaut glatt, etwas injiziert. Unmittelbar rechts hinter dem Orificium int. urethrae bis gegen die Mündung des rechten Ureters hin, dieselbe umgreifend, finden sich in einer Ausdehnung von 2:4 cm mehrere gelbweiße, leicht prominierende polyzyklisch begrenzte Tumormassen, die auf Schnitt zirka ½ cm in die Tiefe reichen. Von ihrer Schnittfläche läßt sich kein Saft abstreifen. Die Schleimhaut ist über den Tumoren überall intakt.

Der rechte Ureter läßt sich von seiner Mündung in die Harnblase an zirka 3 cm nach oben verfolgen; das Lumen ist nicht erweitert, die Wand zeigt nichts Auffallendes Daselbst findet sich von der hinteren Wand her ins Lumen hineinragend ein 1,5 cm langer, zirka 4 mm dicker Tumor. Oberhalb dieser Stelle ist der Ureter zirka 1 cm weit frei. Von da an bis zirka 3 cm unterhalb des Nierenbeckens ist der Ureter stark verdickt (1,2 cm Durchmesser) und von Tumormassen, die auch nach hinten weit ins umgebende Gewebe hineinwachsen, durchsetzt. Der Ureter bildet hier ein zirka 1,2 cm dickes zylindrisches Gebilde, dessen vom Peritoneum bedeckte Vorderwand zahlreiche rosenkranzartig angeordnete Tumormetastasen erkennen läßt, die vom unveränderten Peritoneum überzogen werden. Das Lumen ist eben für eine dünne Sonde durchgängig. 2—3 cm unterhalb des Nierenbeckens ist der Ureter trichterförmig erweitert und geht diffus in dasselbe über.

Magen: mit wenig dünnflüssigem hellem Inhalt; Schleimhaut glatt, mit zahlreichen konfluierenden Hämorrhagien. Pylorus frei.

Duodenum: mit wenig dünnflüssigem galligem Inhalt; Schleimhaut glatt. Papille durchgängig. Leber (1500 g) mit glatter Oberfläche und zarter Kapsel. Auf Schnitt: Gewebe braunrot, Zeichnung etwas undeutlich; Zentren dunkel, insulär, Peripherie transparent, Glissonsche Scheiden nicht vermehrt, Konsistenz normal.

Gallenblase: ziemlich groß, mit reichlich dickflüssigem schleimigem Inhalt, Wand fibrös verdickt. Im Fundus zwei je 3 cm messende geschichtete Cholesteringallenpigmentsteine.

Vagina: etwas weit, Schleimhaut glatt.

Uterus: ziemlich groß, mit dicker Muscularis. Im Zervikalkanal glasig-schleimige Massen.

Tuben: beiderseits zart An der rechten Tube, gegen das abdominelle Ende zu, zahlreiche netzförmig zusammenhängende erweiterte gelbweiße Lymphgefäße.

Ovarien: rechts o. B., links mit einem zirka 1 cm messenden Corpus luteum und einigen glattwandigen mit klarer gelber Flüssigkeit gefüllten 2 bis 3 cm messenden Cysten.

Rectum: wenig dickbreiiger galliger Kot. Schleimhaut glatt, o. B.

Aorta abdominalis: 3,5 cm weit, Intima zart.

Mesenterial- und Femoralarterien zart.

Femoralvenen: mit flüssigem Blut. Wand zart.

Pankreas: entsprechend groß. Gewebe von mittlerem Blutgehalt.

Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen ziemlich stark, bis 3 cm vergrößert, lassen auf Schnitt dickbreiige, weißlichgelbe, käsige Massen abstreifen. Die Mesenterialdrüsen nahe der Radix sind am größten, während die gegen den Darm zu gelegenen nicht verändert sind.

In der Cysterna chyli und in den größeren zuführenden Lymphstämmen reichlich grauweißliche trübe dickschmierige Massen.

Dünndarm: mit sehr wenig galligem dünnflüssigem Inhalt. Schleimhaut glatt, mit zahlreichen submukösen Hämorrhagien.

Appendix: o. B.

Coecum und Colon mit wenig, gallig gefärbtem dickflüssigem Inhalt. Schleimhaut etwas injiziert. Follikuläre Apparate nirgends vergrößert.

Inguinaldrüsen beiderseits frei von Tumor.

Rechte Axillardrüsen ebenfalls frei. Linke Axillardrüsen etwas vergrößert; Gewebe auf Schnitt weißlichgelb, wenig transparent mit ziemlich reichlich dickbreiigem trübem grauweißem Saft.

Wirbelsäule: rotes Mark, nirgends Tumoren.

Femora: beiderseits rotes Mark im oberen Drittel; keine Tumorknoten.

Augenhintergrund: o. B.

Schädeldach: symmetrisch (13:16 cm) sehr dick (10—12 mm). Nahtsubstanz größtenteils verstrichen. Diploë spärlich, blutarm. Dura mater: von mittlerem Blutgehalt, guter Transparenz und normaler Spannung. Innenfläche glatt und spiegelnd. Im Sinus long. sup. und in den basalen Sinus: flüssiges Blut und Speckhaut. Weiche Häute der Konvexität blutreich, über den Sulci spurweise getrübt. Subarachnoidealer Liquor klar, in mittleren Mengen. Gyri im Frontalhirn etwas verschmälert. Weiche Häute der Basis zart. Basale Arterien zart. Fossae Sylvii o. B. Seitenventrikel, III. und IV. Ventrikel leicht erweitert mit ziemlich reichlich klarem Liquor. Ependym der Ventrikel zart. Plexus chorioidei ziemlich blutreich. Im rechten Plexus einige bis $^1/_2$ cm große Cysten. Stammganglien, Pons, Medulla oblongata o. B. Hirnsubstanz gut durchfeuchtet mit einer mittleren Anzahl von Blutpunkten.

Mikroskopisch: Das Epithel des rechten Ureters ist bis auf einige Reste, die in Schleimhautfalten stehen geblieben sind, desquamiert. Hier und da sind noch vereinzelte Zellen der tiefsten Lage zu erkennen. Der oben angeführte 15 mm lange und 4 mm von der hinteren Wand ins Lumen prominierende Tumor besteht aus mittelbreiten bis ziemlich breiten soliden scharf begrenzten Strängen von epithelial gelagerten relativ kleinen, meist länglichen Zellen mit chro-

matinreichem Kern. Man trifft überall auch runde oder polygonale Zellformen, oft auch spindelige, und solche mit mehr oder weniger langen Ausläufern versehene. Die Zellgrenzen sind nur selten und dann nur mit stärkster Vergrößerung zu erkennen. Die Kerne sind entsprechend: rund, polygonal, meist oval, bläschenförmig und so stark gefärbt, daß ein Chromatingerüst und Nucleolen nicht deutlich zu erkennen sind. Der schmale Protoplasmasaum ist hell, kaum gefärbt, homogen. Ueberall zahlreiche, meist unregelmäßig verklumpte Mitosen.

Zwischen diesen soliden Zellzapfen und -strängen, die sich vielfach verzweigen und reichlich anastomosieren, finden sich meist recht schmale Septen von kernarmem fibrillärem Bindegewebe mit sehr langen spindeligen Kernen und relativ reichlichen Kapillaren. Auch mehr oder weniger zahlreiche Lymphocyteninfiltrate.

Dieser Tumor wächst ganz diffus auch in die Tiefe. In der Gegend der ursprünglichen Ureterwand liegen zwischen den Zellzapfen noch ziemlich gut erhaltene Bündel von glatter Muskulatur.

In den weiter entfernten, tieferen Partien hat der Tumor die stark ausgesprochene Tendenz, den Lymphbahnen entlang sich auszubreiten: Die zirkulär verlaufenden Bündel von Bindegewebe werden auseinandergedrängt und sind meist sehr gut erhalten. Die zwischen ihnen gelegenen Lymphspalten sind stark erweitert und ganz von soliden Tumormassen erfüllt. Oft ist zwischen bindegewebiger Wand und Tumor ein deutliches Endothel zu erkennen, dessen Kerne meist platt, hin und wieder aber auch etwas dicker sind.

Die Zellen sind hier in der Regel rund oder polygonal und meist etwas größer als in der Nähe des Ureterlumens. Der Protoplasmasaum ist breiter, größtenteils homogen und deutlich rosa gefärbt. Die Zellgrenzen sind hier fast durchwegs als zarte, etwas dunklere rosa Linien zu erkennen.

Die Kerne sind größer als die oben beschriebenen, rund oder meist oval, bläschenförmig. Ihr Chromatingehalt ist etwas geringer, so daß die innere Struktur fast überall deutlich zutage tritt.

Abweichend von den Partien des Tumors in der Nähe seines primären Entstehens ist ferner, daß sich oft palisadenartige Anordnung der basalen Zellen vorfindet und daß die breiteren Tumorzapfen in den erweiterten Lymphgefäßen zentral nekrotisch sind; sie bestehen dort aus krümligen, roten Massen mit mehr oder weniger zahlreichen stark tingierten pyknotischen Kerntrümmern und einigen Lympho- und Leukocyten.

Die kleineren in der Nachbarschaft der Ureterwandung verlaufenden Arterien zeigen stark verdickte, z. T. hyaline Wandungen, während die entsprechenden Venen sehr oft mit Tumorzellzapfen angefüllt sind.

Ueberall im Tumor zahlreiche, meist unregelmäßige Kernteilungsfiguren.

Neben diesen breiteren in Lymphgefäßen fortkriechenden Zellzapfen findet man auch stellenweise im Bindegewebe ganz schmale Stränge, von höchstens 1—2 Zellbreiten. Hier sind dann die Zellen in der Regel beträchtlich größer, das Protoplasma ist hellrosa, der Kern sehr groß, rund oder leicht polygonal, bläschenförmig mit sehr deutlichem Chromatingerüst. Entfernt man sich etwas von diesem Tumor nach unten, so zeigt das Ureterlumen außer desquamiertem Epithel nichts besonderes.

Nur einige in der Wand des Ureters verlaufende Lymphgefäße enthalten hier Krebszapfen, die z. T. Palisadenstellung aufweisen und im übrigen aus mittelgroßen polygonalen Zellen mit hellem Protoplasma und dunklem runden bis unregelmäßigem bläschenförmigen Kern bestehen. In der Regel wird das Endothel der Lymphgefäße respektiert. Nur an vereinzelten Stellen wächst der Tumor auch diffus in die Nachbarschaft ein, wobei sehr deutlich die Bindegewebsfibrillen aufgesplittert werden und die Zellen sich vergrößern und rosa Protoplasma und hellere Kerne erhalten. Ueberall reichlich Mitosen.

Der Tumor in der Blasenwand besteht aus sehr zahlreichen mit Zellzapfen erfüllten Lymphgefäßen, die alle Schichten, besonders reichlich aber die Muskularis durchsetzen. Bis hinauf in die Mucosa lassen sich solche Lymphgefäße verfolgen, in denen die Tumorzellen mittelgroß sind. Stellenweise durchbricht die Neubildung auch die Endothelien der Lymphgefäße und wuchert dann, ähnlich wie weiter oben beschrieben, in die Spalten des Bindegewebes und der Muskulatur hinein. An einigen Stellen erreichen die Krebsstränge auch eben das Oberflächenepithel, das in einigen Buchten noch gut erhalten ist.

Die Tatsache, daß die noch sichtbaren Blasenepithelien aus ziemlich kleinen Zellen, die nichts auffallendes zeigen, bestehen, daß die ihnen am nächsten liegenden Tumorzellen jedoch recht beträchtlich größer sind, und meist als scharf begrenzte Zellzapfen in Lymphgefäßen liegen, wie wir das in anderen Organen auch antreffen, bestärkt uns im Verein mit dem makroskopischen Verhalten, ein primäres Blasencarcinom auszuschließen.

Verfolgen wir den Tumor von der zuerst beschriebenen Partie nach aufwärts, so sehen wir, daß er sich hier durch besonders rasches und destruierendes Wachstum auszeichnet:

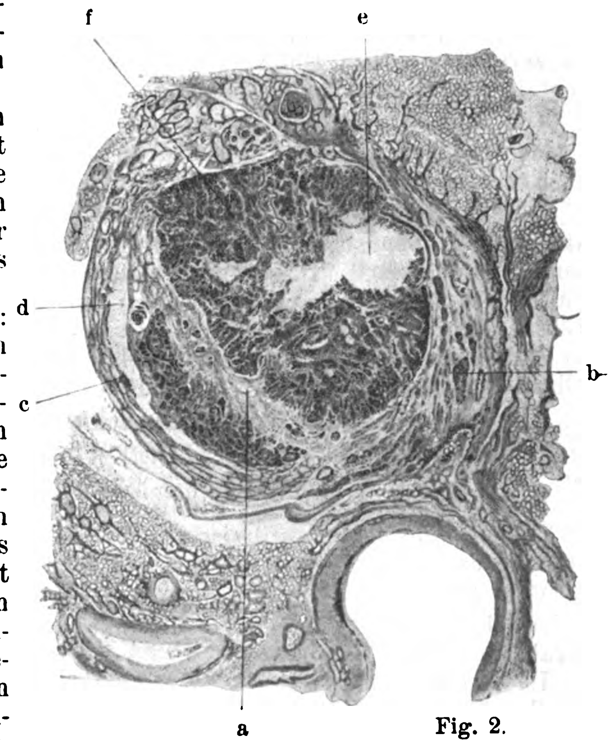


Fig. 2.

Der makroskopisch als 1,2 cm dickes zylindrisches Gebilde beschriebene Ureter, dessen Lumen eben für eine dünne Sonde durchgängig ist, erweist sich mikroskopisch ebenfalls als solcher. Jedoch hat sich die Sonde durch das äußerst weiche, beinahe zerfließliche Gewebe des Tumors einen eigenen zentral verlaufenden Weg gebahnt, der nicht dem Ureterlumen entspricht. Dieses sitzt vielmehr nach vorne

zu und bildet einen halbmondförmigen nahe der vorderen Peripherie zu gelegenen Spalt, der ringsum von Tumor austapeziert ist und in dessen Nachbarschaft noch deutlich die Reste der ursprünglichen Ureterwand: Bündel von glatter Muskulatur, zu sehen sind. Die makroskopisch erwähnten, auf der Vorderfläche des zylindrischen Stranges verlaufenden rosenkranzartigen Tumormetastasen erweisen sich auch mikroskopisch als von Zellsträngen ausgefüllte, z. T. stark erweiterte Lympfgefäße.

An der Hinterwand durchbrechen, je weiter man nach oben steigt, die Tumormassen die Grenzen der Ureterwandungen und breiten sich namentlich den Lymphgefäßen entlang, dann aber auch quer zu ihrer Längsrichtung, ins benachbarte Gewebe aus.

In den Lymphgefäßen des Musculus psoas treten dicke Krebsstränge auf, die zum kleineren Teil auf dieselben beschränkt bleiben, zum größeren Teil jedoch ihre Grenzen überschreiten und dann ganz regellos ins Gewebe des Muskels vordringen. In einigen Partien sind die Muskelfasern gequollen, homogen ohne Querstreifung, in anderen wieder sind sie schmal, atrophisch, mit gewucherten Sarkolemmkernen. Ueberall geht der krebsigen Umwandlung starke Lymphocyteninfiltration voraus. Besonders hübsch sieht man das an solchen Stellen, wo der Muskel, wie mit einem Messer scharf vom Tumor quer abgeschnitten wird. In der Umgebung der Krebszapfen ist das Bindegewebe meist verbreitert

Auch der auf dem M. psoas verlaufende N. femoralis wird vom Tumor nicht verschont: Der Hauptstamm wird zwar nur komprimiert, jedoch sieht man deutlich, wie Nebenäste vom Tumorgewebe umwachsen und zerstört werden. Die Nervenscheiden sind in der Nähe des Tumors ebenfalls von Lymphocyten infiltriert.

Die Wirbelkörper selbst sind frei von Tumor, obschon er breit bis an das Lig. anterius heranwächst. In demselben an einer Stelle ein mit Krebszellen erfülltes Lymphgefäß.

Weiter oben, in der Höhe des trichterförmig erweiterten Anfangsteils des Ureters, ist dieser selbst frei von Tumor, das Epithel jedoch überall desquamiert. Dagegen enthalten fast alle Lymphgefäße und -spalten in seiner Umgebung breite, z. T. sehr breite Stränge von Krebszellen, die meist zentral nekrotisch und verkalkt sind. Oft ist das Endothel respektiert, was sich auch dadurch kundgibt, daß sich die Zellzapfen bei der Fixation von den Wänden etwas retrahiert haben.

Auch hier der auffallende Unterschied der Tumorzellen, die, solange sie in Lymphgefäßen als kompakte Stränge stecken, relativ klein sind, helles Protoplasma, dunklen Kern, am Rand Palisadenstellung aufweisen, während sie beim Einbruch in die Nachbarschaft, zwischen die Bindegewebsbündel infiltrierend vorwachsend größer werden, rosa Protoplasma und größeren helleren bläschenförmigen Kern bekommen.

Von hier ab ist die Weiterverbreitung des Tumors fast ausschließlich auf den Lymphweg beschränkt. Das Bild ist mikroskopisch überall dasselbe.

Im Mesenterium sind die nahe der Radix gelegenen Drüsen und Lymphgefäße vom Tumor ergriffen und mehr oder minder zerstört, während die näher dem Darm zu gelegenen noch frei sind. Sehr hübsch ist der Befund in einer auf halbem Wege gelegenen Lymph-

drüse, deren der Radix zu gelegene Randsinus von Tumorzapfen erfüllt sind, während die gegenüberliegenden Partien frei davon sind.

Ein zierliches Bild bieten auch die subpleuralen und pulmonalen feinsten Lymphgefäße, die stellenweise fast ausnahmslos mit Krebszellen prall gefüllt sind, ohne daß irgendwo die Grenzen des Endothels überschritten würden. In einigen anderen Partien allerdings, in der Nähe des Lungenhilus, wächst die Neubildung diffus infiltrierend ins Gewebe, wobei die Zellen die schon oben erwähnte Metamorphose zeigen.

Uebrige Fälle:

Fall 18. Wising und Blin. 1878. [142.]

Eine 42jährige Frau hat seit einiger Zeit in der rechten Lenden- und Bauchgegend Schmerzen. Daselbst findet sich ein rundlicher Tumor, der nach oben bis zur Leber, nach unten bis 5—6 cm oberhalb der Symphyse und bis fast zur Mittellinie reicht und die Bewegungen des Zwerchfells nicht mitmacht. Konsistenz oben hart, unten etwas elastisch. Das Colon ascendens verläuft vor dem Tumor. Urin ohne Blut und Albumen. Exploratio per rectum ergibt nichts Auffallendes. Exitus 3 Monate nach der Aufnahme ins Spital.

Autopsie: In der Bauchhöhle 120 cc rotbraune seröse Flüssigkeit. Auf dem Peritoneum, dem Colon und Rektum zahlreiche hanfkorngroße Tumormetastasen. Nach rechts und aufwärts von der Articulatio sacroiliaca ein 10 cm langer retroperitonealer Tumor, in dessen Nachbarschaft von Tumor befallene Lymphknoten. Die rechte Niere, deren Calices und Becken erweitert sind, ist cystisch erweitert und enthält zirka 1 l Flüssigkeit. Die obere Partie des rechten Ureters ist in ein fingerdickes hartes rundes Gebilde verwandelt. An Stelle des Lumens graugelbe Massen, die sich bis ins Nierenbecken erstrecken.

Mikroskopisch erweist sich der Tumor als Medullarkrebs.

Fall 19. Hektoen. 1896. [47.]

Die 50jährige Patientin klagt seit 8 Monaten über Schmerzen auf der rechten Bauchseite, woselbst ein unregelmäßiger Tumor zu palpieren ist. Inguinaldrüsen, Oedem des rechten Beines, Carcinomkachexie, Exitus.

Path.-anatom. Diagnose: Carcinom des rechten Ureters mit rechtsseitiger Hydronephrose.

Mikroskopisch: typisches Carcinoma medullare.

Fall 20. Gerstein. 1902. [34.]

Ein 67jähriger Mann litt seit zirka 9 Monaten an periodischen Hämaturien, die in der letzten Zeit stärker und anhaltender wurden; auch gingen öfters blutige Coagula ab. Er war bei der Untersuchung sehr anämisch und klagte über häufigen Harndrang sowie über heftige Schmerzen in der rechten Nierengegend, die oft ischiasartig in die Hüfte ausstrahlten. Bei der Cystoskopie wurde ein in der Gegend der rechten Uretermündung breit aufsitzender buckliger Tumor festgestellt. Der Urin des rechten Ureters war klar.

Sectio alta: Der ulzerierte Tumor wird, da eine Exzision aussichtslos, mit dem Paquelin kauterisiert. Glatter Wundverlauf. Nach 8 Tagen Exitus an Herzschwäche.

Autopsie: Rechtsseitige Hydronephrose, Nierenbecken und Kelche ziemlich stark erweitert; Nierengewebe oben und unten ganz atrophisch, in der Mitte noch 10—15 mm dick. Am unteren Pol ein 2 cm großer Tumorknoten. Der Ureter ist im Anfangsteil wenig, nach unten zu stark erweitert und seine Wand wulstig verdickt. Weiter abwärts verliert er sich in einer 3 cm Durchmesser haltenden Tumormasse, die der Blase fest aufsitzt und in den weiter oben erwähnten Blasentumor übergeht. Die linke Uretermündung ist normal, das linke Nierenbecken leicht erweitert. Außer dem Knoten im untern Calix findet sich noch eine Metastase im Mittellappen der rechten Lunge und zwei kleinere in der rechten Blasenhälfte.

Mikroskopisch erweist sich der Haupttumor am Ureter als Carcinom. Die in Form von Strängen und Nestern auftretenden Krebszellen sind blasser und größer als die wenigen noch erhaltenen Ureterepithelien. Die Muskulatur ist meist erhalten, nur auseinandergedrängt von Krebszügen, in deren Umgebung sich reichliche entzündliche Zellanhäufungen finden. Die Lymphgefäße der Ureterschleimhaut sind von Carcinommassen erweitert. Der metastatische Knoten im unteren Kelch der linken Niere ist histologisch dem primären Tumor sehr ähnlich.

b) Plattenepithelkrebs des Ureters.

Fall 21. Rundle. 1896. [117.]

46jähriger Mann. Seit einem Jahr besteht das Gefühl von Völle in der rechten Seite des Leibes, das langsam und ohne Beschwerden zu machen, zunahm.

Status: rechts ein fluktuierender Tumor, der die untere Partie des Leibes einnahm. Urin klar, ohne Albumen; vor längerer Zeit war er einmal blutig gewesen. Nach 14 Tagen Punktion des Tumors. Die ziemlich reichlich entleerte Flüssigkeit enthielt hauptsächlich Blut, viele granulierte Zellen und wenig Zylinderepithelien. Der sehr heruntergekommene Patient starb an Erschöpfung nach 2 Monaten, nachdem vorher noch einmal eine Punktion der wieder angewachsenen Geschwulst gemacht worden war.

Autopsie: Linke Niere und Ureter normal. Die rechte Niere ist in eine dünnwandige multilokuläre Cyste verwandelt, indem die Calices stark dilatiert sind. Im ganzen hat sie ihre Form beibehalten. Nierenparenchym fand sich nur hier und da. Der Hilus war normal und das Nierenbecken im Gegensatz zu den Kelchen, kaum erweitert. Der rechte Ureter war merklich kürzer als der linke und besonders in seiner mittleren Partie erweitert. Das unterste Drittel war verwandelt in eine breite, hinter der Blase gelegene Geschwulst. Im Innern des Ureters fanden sich zahlreiche sekundäre Tumormassen, die in getrennten Knoten oder büschelförmigen Gebilden angeordnet waren. Diese Exkreszenzen dehnten sich aus bis wenig unterhalb des Nierenbeckens. Die Blase schien größtenteils normal. Weder die Muskularis noch die Schleimhaut waren verdickt. Die linke Uretermündung war normal, die rechte dadurch unterschieden, daß ein ungefähr erbsgroßer polypenartiger Tumor aus ihr hervorragte, der aus kleinsten warzigen Gebilden zusammengesetzt war. Die Blasenschleimhaut erschien zwischen Orificium ureteris und Harnröhre wie ulzeriert.

Der oben erwähnte hinter der Blase gelegene Uretertumor war zirka faustgroß, von weicher, leicht zerbröckelnder Konsistenz, weißer Farbe und hob das Peritoneum von der Blase weg. Rechte Samenblase und Vas deferens unauffindbar, da vom Tumor durchwachsen. Prostata frei.

Mikroskopisch erwies sich der Tumor als ein Plattenepithelkrebs, der die Ureterwandungen stark infiltrierte.

Nach der Struktur des Tumors ist seine Entstehung aus dem Epithel der Samenblase ausgeschlossen.

Zahlreiche Metastasen in Leber, Lungen, retroperitonealen Lymphknoten erwiesen sich mikroskopisch als Plattenepithelkrebs, wobei jedoch die zentral gelegenen Zellen eher eine körnige, denn eine verhornende Umwandlung erfuhren.

Fall 22. Minich. 1902. [91.]

Demonstration eines Carcinoms im unteren Drittel des rechten Ureters bei einer 66jährigen Frau, das einen zerfallenden, bereits in die Vagina durchgebrochenen Tumor darstellt. (Plattenepithelkrebs? Primärer Vaginaltumor?)

Fall 23. Vorpahl. 1905. [140.[

Eine 60jährige Frau hat seit 4—5 Jahren bei angestrengtem Arbeiten öfters Schmerzen im Unterleib, die seit einem Jahre ununterbrochen andauern und seit 5 Monaten im Anschluß an einen Sturz auf die rechte Seite, sich ins Kreuz und nach der rechten Seite hinziehen. Vor 2 Monaten bemerkte sie in der rechten Bauchseite eine Geschwulst, die in den letzten Tagen zunahm.

Bei der Untersuchung findet sich ein höckeriger, die ganze rechte Bauchseite vom Rippenbogen bis zur Spina iliaca ausfüllender, bei der Respiration nicht beweglicher, leicht schmerzhafter Tumor, der nicht mit Beckenorganen zusammenhängt. Nieren nicht palpabel. Der Urin ist trübe und enthält Eiweiß, sowie zahlreiche granulierte Zylinder, Plattenepithelien und vereinzelte Erythrocyten. Das aufgeblasene Colon lagert sich vor den Tumor und zwischen ihn und die Leber. Am rechten Bein Varizen.

Cystoskopie: Blasenschleimhaut blaß; linke Uretermündung stark vorspringend, entleert klaren Urin. An Stelle der rechten Uretermündung ein glatter kirschgroßer Tumor, anscheinend die prolabierte ödematöse Ureterschleimhaut. Katheterismus gelingt rechts nicht, ergibt jedoch links leicht getrübten dunkeln Urin.

Lumbale Nephrektomie: Der etwa kindskopfgroße Nierensack wird punktiert; es entleert sich zirka 1½ Liter schwarzbraune Flüssigkeit. Seine Innenwand ist mit Fibrinflocken belegt. Von Nierenparenchym nur noch wenige Reste erhalten. Der Ureter ist stark erweitert und trägt am unteren Ende eine

harte tumorartige Verdickung. Entfernung der Niere, die am oberen Pol durch Tumorgewebe mit der Leber verwachsen ist, und des Ureters. 8 Stunden nach der Operation plötzlicher Kollaps und Exitus.

Autopsie: Linke Niere und Ureter normal. Der zurückgebliebene Ureterstumpf zeigt 4—5 cm oberhalb der Mündung in die Blase eine milchweiße weiche Geschwulstmasse wie die in die Blase hineinhängende. Weiter aufwärts am Ureter harte skirrhöse Tumorpartien. Vena iliaca thrombosiert. An der Impressio renalis der Leber ein 4:5 cm großer, 1 cm prominierender genabelter Tumorknoten von weißer Farbe; außerdem im Gewebe zerstreut mehrere kleinere weiche blutrot gefärbte Knoten mit scharfer Begrenzung. In der rechten Lunge eine Metastase. Retroperitoneale Lymphknoten mit Tumor infiltriert.

Mikroskopisch besteht der weiche Tumor aus breiten, z. T. nekrotischen Strängen von großen protoplasmareichen langen, kubischen und zylindrischen Zellen. Kerne mit deutlichem Nukleolus und Chromatingerüst. Im benachbarten Gewebe finden sich von Krebszellen ausgefüllte Lymphgefäße. In der harten Tumorpartie sind die Zellstränge nur ganz schmal und von breiten derben Bindegewebszügen getrennt. Ueberall verstreut lassen sich konzentrisch geschichtete Zellkugeln mit verhorntem Zentrum, analog den Cancroidperlen, nachweisen. Auch die Lebermetastasen sind z. T. skirrhös, z. T. medullär gebaut und zeigen auch Cancroidperlen.

Fall 24. Zironi. 1909. [144.]

Die 36jährige Patientin hatte vor 7 Monaten starke rechtsseitige bis in die Genitalien ausstrahlende Schmerzen der rechten Seite, die bis vor 3 Monaten andauerten.

Status: Unterhalb des Leberrandes, unmittelbar rechts vom Nabel palpiert man einen kindskopfgroßen, unregelmäßigen ziemlich harten Tumor, der kleine respiratorische Bewegungen mitmacht und sehr druckempfindlich ist. Colon und Leber hängen nicht mit dem Tumor zusammen. Unterhalb des Tumors fühlt man eine daumendicke Verlängerung, die auch schmerzhaft ist. Von der Vagina aus findet man rechts einen nußgroßen Tumor in der Gegend des Orificium vesicale des Ureters. Urin: mit ziemlich reichlich Albumen; wenig Leukocyten, Blasenepithelien, hyaline und granulierte Zylinder und zahlreiche kleinere, z. T. sehr große Zellen von runder Form und großen Kernen. Einmal auch ein runder Körper, eine „perle de Lebert“.

Diagnose: Hydronephrose bei einem Neoplasma der unteren Ureterpartie.

Nephrotomia lumbalis: Im stark erweiterten Nierenbecken reichlich trübe schokoladefarbene Flüssigkeit. Mit dem eingeführten Finger fühlt man im erweiterten Ureter eine haselnußgroße nicht obstruierende Geschwulst, von der sich zwei Stückchen loslösen lassen, die den Charakter von Neoplasma tragen. Die Niere wird in die Wunde eingenäht. Nach 16 Tagen plötzlicher Exitus.

Autopsie: nur Bauchsektion. Die rechte Niere ist bedeutend kleiner geworden, bietet im übrigen das Bild einer Hydronephrose.

Der rechte Ureter ist von zahlreichen Neoplasmamassen eingeschlossen, die, von Haselnuß- bis Eigröße, den infiltrierten lumbalen und hypogastrischen Lymphknoten entsprechen. Das Volumen des Ureters nimmt von oben nach unten bis auf einen Umfang von 7 cm zu, um dann 2 cm oberhalb der Blase normal zu werden.

Im Beginn des aufgeschnittenen Ureters findet man drei Knoten von zirka 2 cts.-stückgröße, die zirka 2 mm über das Niveau der Schleimhaut vorspringen. Weiter unten eine größere, sonst ebensolche Masse. Darunter ein in das Lumen vorspringender haselnußgroßer breitaufsitzender Tumor, dessen Basis 1 cts.-stückgroß ist.

In den unteren $^2/_3$ findet sich eine eigroße, 4 cm lange, 6 cm Umfang messende, 4—5 cm weit der Wand adhärente Masse, die Zeichen von Erweichung in ihrem Zentrum bietet, worin sich ein maulbeerförmiger brauner, haselnußgroßer Stein befindet. Die übrige Ureterschleimhaut ist verdickt.

Mikroskopisch sieht man in allen Tumoren kommunizierende und anastomosierende Nester und Balken von epithelialen Zellen, die von gewöhnlicher Epithelzellgröße sind oder 5—6 mal so groß, vakuolisiertes Protoplasma und große chromatinreiche Kerne zeigen. Zahlreiche Mitosen. Stellenweise verhornte Zellen und sogar richtige Hornperlenbildungen (perles de Lebert).

Im spärlichen Bindegewebe finden sich Gefäße und Rundzelleninfiltrate, die besonders dort reichlich sind, wo der Tumor die Ureterwand infiltriert. Epithel ist nicht mehr vorhanden.

In der Muscularis und den Lymphknoten analoge Bilder. Es liegt ein primäres Uretercarcinom vor.

B. Primär epitheliale Geschwülste des Nierenbeckens.

I. Papilläre Tumoren.

a) gutartige.

Fall 25. Rayer. 1840. (Atlas t. XI. Fig. 4.) [109.]

Chronische Pyelitis mit verdickter Schleimhaut des Nierenbeckens, auf der 7 gelblichrötliche polypöse Exkreszenzen weicher Konsistenz sitzen. Im oberen Teil des Ureters ein ebensolcher Polyp.

Fall 26. Lebert. 1861. [74.]

Rings um den Uretereingang gestellte gelblichrote polypöse Exkreszenzen, die das Lumen nachweislich einengten.

Mikroskopisch gut vaskularisiertes Bindegewebe mit großzelligem Plattenepithel in dicker Schicht bedeckt.

Fall 27. Lancereaux [73] nach Albarran.

Eine 64jährige Frau hat seit 15 Monaten linksseitige Schmerzen, seit 5 Monaten einen beständig wachsenden Tumor, der höckerig, den Leib nach vorn und hinten auftreibt. Exitus.

Autopsie: Die linke Niere bildet eine kopfgroße Hydronephrose, deren stark erweitertes Becken voll von geleeartigen Tumormassen ist. Am Eingang des Ureters sitzen zottige Neubildungen, die das Lumen verlegen und die ihren Ursprung von der Schleimhaut des Nierenbeckens nehmen. Die Zotten bestehen aus einem bindegewebigen Gefäßstiel, der mit Epithel bekleidet ist.

Fall 28. Roberts und De Morgan. 1870. [116.]

Eine 76jährige Frau hatte seit 2 Jahren in Intervallen von 2 Wochen bis 2 Monaten Hämaturien. Schon vor 10 Jahren hatte sie einmal ohne Begleiterscheinungen Blut im Urin. Sie kam wegen einer incarcerierten Hernie und konsekutiver Peritonitis ad exitum.

Autopsie: Im stark erweiterten Becken der linken Niere fand sich eine dickbreiige Masse, die sich als zerfallendes Tumorgewebe mit großen Zellen erwies. Erst nach Reinigung läßt sich die wahre Natur als die einer feinzottigen Geschwulst erkennen, die schmal aufsitzend vom unteren Drittel des Nierenbeckens entsprang. Auch in den oberen Partien fanden sich kleinere Büschel von Zotten.

Mikroskopisch zeigte sich ein zartes Stroma, das öfters am Ende keulenartig verdickt war; darauf ein feines Epithel. Viele der Zotten waren baumförmig verzweigt. Es wurde nirgends krebsige Entartung entdeckt.

Fall 29. Thornton. 1885. [132.]

Die 32jährige Patientin litt seit ihrem 8. Lebensjahr an rechtsseitigen Nierenschmerzen. Vor 9 Jahren Hämaturie. Seit einigen Monaten besteht auf der rechten Bauchseite ein schmerzhafter Tumor.

Status: Große Magerkeit und schlechter Zustand. Palpation wegen Schmerzen nicht möglich. Urin o. B. Nephrektomia transperitonealis; Punktion der Cyste, Entfernung des oberen Ureterendes. Heilung.

Das Präparat zeigt eine Hydronephrose mit nur sehr wenig erhaltenem Nierengewebe. In zwei erweiterten Calices je ein brauner Stein. Im Anfangsteil des Ureters sitzt eine erbsgroße papillomatöse Geschwulst, die z. T. in die Höhlung eines daruntergelegenen olivförmigen Steins paßt, so daß kaum eine Trennung möglich ist.

(Keine mikroskopische Beschreibung!)

Fall 30. Battle. 1895. [10.]

Der 51jährige Patient hatte vor 7 Jahren Nierensteine gehabt und litt nun seit einem Jahr wieder an Koliken und Hämaturie. Cystoskopisch war die Blase normal; aus dem linken Ureter ergoß sich Blut. Bei der Nephrotomie wurden mehrere Oxalatsteine entfernt und eine unten vorn sitzende zottige Geschwulst kurettiert, die keine Zeichen von Malignität darbot. Heilung. 6 Monate später begann der Urin wieder blutig zu werden unter gleichzeitigem Abgang von Steinen. 1 Jahr nach der ersten Operation war die linke Niere vergrößert und im Urin fand sich Albumen.

Nephrektomie. Heilung. Patient befindet sich wohl.



Präparat: Das Nierenbecken zeigte einen Tumor, dessen Oberfläche mit Zotten besetzt war, die sich als gutartig ausnahmen.

Fall 31. Mikulicz. 1895. [90.]

Demonstration.

Die 56jährige Patientin litt seit einigen Monaten an Hämaturie. Das Cystoskop ließ die linke Seite als die kranke erscheinen und die Palpation ergab eine beträchtliche Volumvermehrung der linken Niere. Nephrektomie, glatte Heilung und vollständige Genesung. Bei der Eröffnung des Nierenbeckens mit dem typischen Sektionsschnitt fand sich dasselbe zum großen Teil von einer außerordentlich weichen, stark blutenden, zottigen Gewebsmasse austapeziert. Bei genauer Besichtigung wurde der Tumor als ein typisches Papillom des Nierenbeckens, ein Analogon des Papilloms der Harnblase, erkannt.

Fall 32. Gould. 1897 [36] nach Stüsser.

Das durch Nephrektomie bei einer 65jährigen Frau gewonnene Präparat zeigt weiche Papillome, die von der Nierenbeckenschleimhaut ausgehen, während Niere und Ureter normale Verhältnisse aufweisen.

Fall 33. Gould. 1897 [36] nach Mock.

Ein 27jähriger Mann hat einen großen Tumor, der auf kombiniertem lumbo-transperitonealen Wege entfernt wird. Es handelt sich um ein gutartiges Papillom.

Fall 34. Kellock. 1897 [65] nach Stüsser.

Bei einem 27jährigen Manne wird durch kombinierte transperitoneale und lumbale Nephrektomie ein kindskopfgroßer Tumor entfernt. Es handelt sich um eine hochgradige Hydronephrose, in deren Becken an verschiedenen Stellen gutartige Papillome sitzen.

Fall 35. Albarran. 1900. [2.]

32jähriger Mann, der seit 1 Jahr an Hämaturie leidet, ohne daß sich sonst irgendwelche Veränderungen finden ließen. Die Blase ist intakt; aus dem rechten Ureter kommt Blut. Es besteht starke Anämie und kachektisches Aussehen.

Nephrektomie: Ureter intakt. 1 Jahr danach ist Patient gesund.

Ein großer Tumor füllte das ganze Nierenbecken aus und griff auf die Niere über, die nur noch eine dünne Schale darstellte.

Mikroskopisch lag ein benigner papillomatöser Tumor vor.

Fall 36. Reynès. 1900 [111] nach Mock.

Der 32jährige Patient hat seit 1 Jahre öfters Blut im Urin; keine anderen Symptome.

Cystoskopie: Blase normal; aus dem rechten Ureter fließt Blut. Nephrektomia lumbalis nach Nephrotomie. Heilung.

Es handelt sich um ein mikroskopisch benignes Papillom des Nierenbeckens.

18 Monate später wieder Hämaturie. 6 Monate danach zeigt die Cystoskopie ein Papillom an der rechten Uretermündung.

2. Operation: Ureterektomia totalis und Cystektomia partialis. Heilung.

2 Jahre danach kam Patient ad exitum an Sarcomrezidiven, die in der alten Operationsnarbe entstanden waren. (?)

Fall 37. Israel, J. 1901. [54.]

Demonstration.

Der 51jährige Patient hatte vor 4 Jahren die erste Hämaturie, die seither des öftern wieder aufgetreten war. Schmerzen bestanden nie. Zuletzt Abmagerung.

Untersuchung: Niere bedeutend vergrößert, fluktuierend. Nephrektomie. Im Nierenbecken sitzt eine Zottengeschwulst, die das ganze Lumen solid ausfüllt, so daß die Harnabfuhr nach der Blase verlegt war und sich eine große Retentionsgeschwulst gebildet hat mit braunem nach Cholesterintafeln glänzendem Inhalt. Am Ende des Ureters fand sich eine 3 cm lange Neubildung, die dort zur Obstruktion führte und offenbar einem aus dem Nierenbecken stammenden Tumorbröckel seine Entstehung verdankt. Keine histologischen Angaben.

Fall 38. Walter. 1902. [141.]

Der Patient litt seit 8 Jahren an mehr oder weniger profusen Hämaturien, die zuletzt sogar akute Anämie bewirkten. Nephrektomie links. Im Nieren-

becken fand sich eine orangegroße Papillargeschwulst. Patient wurde nach zwei Monaten geheilt entlassen.

Fall 39. Fenwick. 1903 [30] nach Mock.

Der 30jährige Patient hatte 1 Jahr lang Blutharnen. Die Cystoskopie zeigte, daß aus der normalen rechten Uretermündung Blut kam; die Blase war gesund. Nephrektomie rechts. Heilung. Patient ist 5 Jahre danach gesund.

Es handelt sich um ein histologisch gutartiges Papillom.

Fall 40. Harrison. [42] nach Savory and Nash.

Patient mit Zottentumor in der Blase. Bei der Autopsie war ein Nierenbecken voll von zottigen Gewächsen.

Papillom.

Fall 41. Reynolds. 1904 [112] nach Mock.

Bei dem 66jährigen Manne begann die Krankheit mit nächtlicher Pollakiurie und Zunahme des Leibes. Bei der Untersuchung war der Bauch aufgetrieben wie bei einer Gravida. Die Palpation ergab einen großen, beweglichen, fluktuierenden Tumor und im Anschluß daran trat eine 30 Stunden dauernde Hämaturie auf. Eine Probepunktion ergab eine schwarzrote Flüssigkeit.

Operation: Exstirpation einer Blutcyste. 5 Tage später Exitus an hypostatischer Pneumonie.

Das Präparat stellt eine Hydronephrose dar; direkt oberhalb der Uretermündung sitzt ein tomatengroßes Papillom.

Fall 42. Hoche et Damange [51] nach Savory and Nash.

Patient entleerte per urethram Fragmente von papillärem Tumor; als danach die Beschwerden beseitigt waren, wurde Operation abgelehnt.

Papillom.

Fall 43. Boucher. 1905. [16.]

Die 40jährige Patientin leidet seit Jahren an linksseitigen Nierenkoliken, die in letzter Zeit immer heftiger und häufiger werden. Nie Hämaturie. Palpationsbefund negativ.

Nephrektomia lumbalis links. Im Nierenbecken der sonst unveränderten Niere finden sich zwei kleine Papillome, die von zwei Papillen des Nierenbeckens ausgehen und in den Anfangsteil des Ureters hineinragen. Heilung. Keine weiteren Angaben.

Fall 44. Bazy. 1906. [11.]

Ein 65 Jahre alter Mann hatte ohne jede äußere Ursache an Hämaturie gelitten. Palpatorisch war die linke Niere vergrößert und die Cystoskopie ergab Blut aus dem linken Ureter. Bei der transperitonealen Nephrotomie zeigt sich der Tumor hauptsächlich aus der Fettkapsel bestehend, während die Niere kaum vergrößert ist. Dekapsulation. Die Hämaturie dauert weiter und führt schließlich zu einer nicht unbeträchtlichen Anämie, so daß doch noch die Nephrektomie ausgeführt wird. 4 Jahre danach ist Patient noch gesund. (Mock.)

Präparat: Die vergrößerte Niere ist höckerig und ihre Calices und das Nierenbecken sind erweitert. Im oberen Teil des letzteren sitzt ein rötlicher haselnußgroßer Tumor, der sich histologisch als ein reichlich vaskularisiertes Papillom erweist.

Fall 45. Stein. 1907. [126.]

Der Patient kam schon ganz ausgeblutet in ärztliche Behandlung und kam 8 Tage danach ad exitum, da die vorgeschlagene Operation verweigert wurde. Es lag ein Papillom des Nierenbeckens vor.

Fall 46. Medow. 1908. [88.]

75jährige Frau leidet seit Jahren an Oedemen der unteren Extremitäten.

Alle Bewegungen bei der Untersuchung sind sehr schmerzhaft. Cystoskopie nicht möglich. Urin stark bluthaltig. Pneumonie, Exitus.

Autopsie: Altersatrophie.

Rechte Niere vergrößert, Hilus E-förmig mit zwei Ureteren, die gesondert in die Blase münden. Auf Schnitt sieht man zwei getrennte Nieren. Die untere ist normal; in einem Kelch der oberen, die helmartig der unteren aufsitzt, sitzt ein erbsgroßes, feinzottiges, fein vaskularisiertes Gebilde. Schleimhaut der Nierenbecken, der Ureteren und der Blase sonst unverändert. Nirgends Steinbildung.

Mikroskopisch: Die Geschwulst zeigt papillären Bau. Das Stroma der dichtgedrängten Zöttchen besteht fast ausschließlich aus prall gefüllten Kapillaren,

denen direkt das Epithel aufsitzt. Die hochzylindrischen, basalen Zellen stehen palisadenartig angeordnet. Stellenweise sind die Gefäßchen thrombosiert und das Epithel ist desquamiert. Tiefenwachstum findet sich nirgends.

Fall 47. Asch. 1909. [5]

Der 32jährige Patient wurde vor 2 Jahren wegen eines Nierenleidens behandelt. Hin und wieder war der Urin blutig. Die Cystoskopie zeigt eine gesunde Blase und Herkunft des Bluts aus dem rechten Ureter. Röntgenuntersuchung ergibt Vergrößerung der rechten Niere, jedoch Abwesenheit von Steinen. Im Urin keine Tuberkelbazillen. Nephrektomie. Man findet eine mit ca. 1 l schleimiger Flüssigkeit gefüllte Hydronephrose. Im erweiterten Nierenbecken eine nußgroße Geschwulst, die als einfaches Papillom entfernt wurde. 10 Wochen später ergibt die Cystoskopie einen auf dem Blasengrund breit aufsitzenden apfelgroßen Tumor. Entfernung der Geschwulst durch sectio alta. Nach 6 Wochen Exitus an Bronchopneumonien. Bei der Sektion findet sich in der Blase neben der Operationsnarbe eine neue blutigrote Geschwulst, die mikroskopisch ein Papillom ist.

Fall 48. Fedorow. 1909. [28.]

Erwähnt ein Papillom der Niere.

Fall 49. De Graeuwe. 1909. [37] nach Mock.

Der 62jährige Patient litt seit 5 Monaten an Hämaturie. Mit dem Separator findet man links Blut und reichliche Urinmenge. Nephrektomie. Patient befindet sich 1 Jahr und 7 Monate später wohl

Präparat: im Nierenbecken eine bohnengroße weiche Geschwulst von papillomatösem Aussehen.

Fall. 50. Legueu. 1909. [76] nach Mock.

Bei einer 50jährigen Frau, die an Nierenkoliken und Hämaturie gelitten hatte, ergab der Harnleiterkatheterismus keine Resultate. Bei der Nephrotomie entweicht ein Tumorpartikelchen, so daß die Niere exstirpiert wurde. Heilung. $1^1/_2$ Jahre darnach trat wieder eine Hämaturie ein und 2 Jahre darnach kam Patientin ad exitum.

Präparat: Histologisch ein Papillom des Nierenbeckens.

Fall 51. Fiolle. 1909. [31] nach Mock.

39jähriger Mann mit Hämaturie. Die linke Niere vergrößert. Nach der Untersuchung eine stürmische Blutentleerung. Nephrektomie, Heilung. 10 Monate darnach uriniert Patient normal und ist gesund.

Präparat: Hydronephrotisch veränderte Niere, in deren Becken ein großes Papillom (histologisch kontrolliert!)

Fall 52. Morley. 1910. [94.]

Ein 32jähriger Mann hatte seit 4 Monaten blutigen Urin und einen linksseitigen schmerzenden Tumor in seinem Leib, der gleichzeitig mit Abnahme des Körpergewichts aufgetreten war.

Status: In der linken Hälfte des Abdomens eine feste, elastische, nicht fluktuierende Geschwulst, die nach oben unter den Rippen verschwand, nach unten bis zur Fossa iliaca reichte. Eine über die Mitte ziehende Aufhellung der Dämpfung erwies sich als das Colon. Im Urin Blut, Albumen und Tumorzellen.

Operation mit lumbalem Schnitt. Beim Versuch, den unteren Pol zu befreien, sah man, daß die hydronephrotische Bildung sich erst abwärts, dann medianwärts mit normalem Nierengewebe fortsetzte. Die rechte Niere ließ sich nicht finden, noch konnte ihre Abwesenheit festgestellt werden. Auch fand sich kein zweiter Ureter. Man diagnostizierte eine Hufeisenniere und durchschnitt die Niere an der unteren Grenze der cystischen Partie. Der Operationsshock war groß und Patient kam am 6. Tage ad exitum.

Autopsie: Man fand eine Hufeisenniere.

Das Operationspräparat ist eine dünnwandige Cyste fast ohne Nierengewebe. Im Innern ureterwärts ein aufsitzendes papillomatöses Gebilde, ähnlich einer Ovarialcyste.

Fall 53. Necker. 1911. [97.]

Der 50jährige Patient leidet seit 1 Jahre an Hämaturie, die in den letzten 4 Wochen ununterbrochen andauerte. Cystoskopisch ist die Blase normal; das Blut kommt aus dem linken Ureter. Funktionell ist die rechte Niere intakt.

Lumbale Nephrektomie mit Entfernung von 5 cm des Ureters.

Präparat: Das Parenchym der stark mannsfaustgroßen Niere ist auf Schnitt bedeutend reduziert. Das Nierenbecken ist ausgefüllt von einem blumenkohlartigen, stark prominierenden Tumor, dessen Randpartien sich in feinste Zöttchen auflösen. In allen Calices ebensolche feinzottige, dünngestielte, bis haselnußgroße Bildungen. Auch der Ureter ist an seiner Austrittsstelle von ähnlichen Zotten erfüllt, die z. T. aus dem Nierenbecken hineinhängen, z. T. von seiner Wand entspringen. Je weiter abwärts man kommt, desto spärlicher werden diese Zotten.

Mikroskopisch ist das Nierenparenchym stark reduziert. Das Bindegewebsstroma der Zotten ist äußerst zart und bildet schlanke, feinst verzweigte Sprossen, auf denen ein mehrfaches Epithel aufsitzt. Die basalen Zellen dieses Epithels sind zylindrisch mit basalgestellten Kernen und sitzen in großer Regelmäßigkeit palisadenartig auf dem Stroma auf. An anderen Stellen sieht man unregelmäßig angeordnete Zellen zu kleinen Gruppen vereinigt, deren Kerne stärker gefärbt sind und bei denen atypische Mitosen zu sehen sind, während sich nirgends ein Tiefenwachstum nachweisen läßt.

Fall 54. Scholl. 1911. [121.]

51 jährige Frau. Vor 5 Monaten trat Hämaturie verbunden mit Schmerzen in der Blasen- und linken Nierengegend auf, die bis jetzt andauerten.

Status: Urin mit massenhaft Erythrocyten und wenig Plattenepithelien. Cystoskopie mißlingt. Bei der transperitonealen Operation wird die rechte Niere als die größere zuerst eröffnet; sie ist intakt. Bei Eröffnung der linken Niere quellen aus dem Nierenbecken Blut und Tumormassen hervor. Nephrektomie. 1 Monat darnach Entlassung mit blutfreiem Urin. 4 Monate nach der Operation starb Patient an allgemeiner Schwäche. Keine Sektion.

Präparat: Walnußgroßer zottiger Tumor, der die obere Hälfte des Nierenbeckens einnimmt und von dessen hinterer Wand ausgeht.

Mikroskopisch: Papillom mit reicher Gefäßentwicklung, das keine maligne Degeneration zeigt.

Fall 55. Mock (obs. 32). 1912. [93.]

Der 36 jährige Patient hatte vor 9 und 6 Monaten starkes Blutharnen, wobei auch Gerinnsel abgingen. Sonst gutes Befinden.

Status: Urin mit Leukocyten, wenig Erythrocyten, ohne Zylinder. Cystoskopie: Blase in der Gegend der linken Uretermündung injiziert. Funktionell ist die linke Niere minderwertig.

Lumbale Nephrektomie links. Gute Heilung. Nach 2 Jahren Rezidiv am linken Ureter und in der Blase; partielle Cystektomie. 3 Jahre später wieder Rezidiv.

Präparat: gutartiges Papillom des Nierenbeckens ohne Tiefenwachstum.

Fall 56. Mock (obs. 33). 1912. [93.]

Ein 34 jähriger Mann hat vor 10 Monaten eine 4 Tage andauernde, vor 8 Monaten wieder Hämaturie.

Die Untersuchung ergibt keine Anhaltspunke, so daß Patient nach Hause entlassen wird, wo wieder Blutharnen auftritt.

Bei der dritten Untersuchung sieht man cystoskopisch das Blut aus dem linken Ureter kommen, während die Palpation resultatlos bleibt.

Nephrektomie links. Heilung in 3 Wochen, Urin normal. Nach 3 Jahren ist Patient noch gesund.

Präparat: Nierenbecken und Ureter sind erweitert; darin ein eigroßer, blumenkohlartiger weißer Tumor mit flottierenden Zotten. Auf Schnitt geht der Tumor zirka 1 cm weit ins Nierenparenchym vor, ist aber überall gut begrenzt.

Mikroskopisch: Bindegewebige Zotten, die mit einer dicken Lage von meist bis an die Oberfläche hinauf zylindrisch gestalteten Zellen bekleidet sind.

Es ist ein gutartiges Papillom des Nierenbeckens.

Fall 57. Stastny. 1912. [125.]

Bei einem 66 jährigen Manne fand sich ein vom Epithel der oberen Partie des Nierenbeckens ausgehendes Papillom, das sich teils in den Beckenraum, teils gegen den oberen Nierenpol ausbreitete und das atrophierende Parenchym verdrängte. Das einzige Symptom war eine profuse Hämaturie, die 1 Jahr dauerte und zu Anämie und Kachexie führte. Trotzdem die andere Niere Eiweiß absonderte, wurde die Nephrektomie vorgenommen und der Kranke nach 30 Tagen geheilt — der Urin war eiweißfrei geworden — entlassen.

Fall 58. Lion. 1914. [79.]

Ein 34jähriger Bauer erkrankt plötzlich unter heftigen Krämpfen in der rechten Bauchseite entsprechend der Niere und dem Ureter. Harndrang. Urin frei von Albumen und Blut. Palpation ohne Ergebnis. Mit dem Urin entleert sich ein 1,5 cm langes Gebilde, das aus zahlreichen um einen zentralen Strang gruppierten Bläschen besteht. Bei der Cystoskopie zeigte sich nichts Auffallendes; beide Ureteren sezernierten gut. Die Diagnose: Papillom im rechten Nierenbecken erwies sich bei der Operation als richtig. Niere und Nierenbecken sind von normaler Größe; in letzterem sitzt schmalbasig nahe der Abgangsstelle des Ureters eine zirka kirschgroße zottige Geschwulst, die das Ureterlumen nicht verlegt. Eine nekrotisch gewordene Zotte war abgefallen und hatte bei ihrer Wanderung durch den Ureter die Krämpfe bewirkt.

Mikroskopisch besteht der Tumor aus einem gefäßführenden zentralen Bindegewebsstock, der ein mehrschichtiges Uebergangsepithel trägt. Nirgends Unregelmäßigkeiten oder gar Tiefenwachstum

Der Heilungsverlauf war glatt und Patient fühlt sich 16 Monate nach der Operation vollkommen wohl.

Fall 59. Lower-Cleveland. 1914. [83.]

Bei einem Patienten wurde cystoskopisch ein Tumor links vom linken Ostium ureterale gefunden und aus dem linken Ureter kam Blut. Später fand sich auch rechts davon noch ein Tumor.

Bei der Operation war die linke Niere vergrößert und das Nierenbecken dilatiert. Entfernung der Niere und 6 cm des Ureters. Heilung. 3 Monate später wieder blutiger Urin. Die Cystoskopie zeigte eine Neubildung innerhalb des linken Ureters. Entfernung des Restes des linken Ureters zugleich mit einem Teil der Blasenwand. 2 Monate darnach Rezidiv hinter dem Trigonum Lieutaudii, Fulguration. Darnach blieb Patient gesund.

Präparat: Bei Eröffnung des Nierenbeckens zeigten sich ziemlich beträchtliche Mengen bröckeligen Materials mit fransenförmigen Fortsätzen, welche Abgüsse der Nierenkelche darstellten. Der Blasentumor war ein Papillom.

Keine histologischen Angaben.

b) bösartige papilläre Tumoren.

Fall 60. Rayer. 1840. Atlas t. 46. Fig. 3. [109]

Nierenbeckenkrebs: Eine feigenförmige und zwei haselnußgroße Tumoren, die nirgends das Lumen verlegten. Im oberen Nierenpol speckige Krebsmassen.

Fall 61. Rayer. 1840. Bd. 3, S. 699. [109.]

Eine 58jährige Patientin leidet an Hämaturie und Schmerzen. Exitus.

Autopsie: Leber und Mesenterialdrüsen krebsig infiltriert. Niere o. B. Auf der Nierenbeckenschleimhaut kleine gestielte Tumoren von weicher gallertiger Beschaffenheit. In Ureter und Blase ähnliche Veränderungen.

Fall 62. Kundrat. 1891. [72].

Demonstration eines Zottenkrebses des Nierenbeckens und der Kelche bei einem 63jährigen Manne.

Fall 63. Jones. 1892. [62.]

Der 55jährige Patient litt seit 18 Monaten an Hämaturie. Bei der Nephrotomie wurden mit dem scharfen Löffel Tumormassen entfernt. Heilung. 9 Monate später Rezidiv und Nephrektomie.

Im Nierenbecken fand sich ein Tumor, der sich als Zottenkrebs erwies.

Fall 64. Hildebrand. 1894. [50]

Die 48jährige Patientin fühlt seit 1 Jahr eine Geschwulst im Bauch und hat Blut im Urin. Seit einigen Wochen verliert sie im Urin viel Blut und Gerinnsel.

Exstirpation eines glatten, mit Leber und Colon verwachsenen Nierentumors.

Präparat: Auf Schnitt zeigt die vergrößerte Niere noch undeutlich ihre Zeichnung. Sie ist z. T. von Tumorgewebe substituiert. Die Innenfläche der stark eingeengten Calices und des Nierenbeckens ist von zahlreichen papillären Zöttchen und Exkreszensen besetzt. Der Ureter ist verdickt, hart und starr und von ebensolchen Tumormassen ausgefüllt

Mikroskopisch sind die soliden Partien des Tumors aus Bindegewebssepten gebildet, in deren Maschen Haufen von Epithelzellen liegen, die zahlreiche Mitosen aufweisen. Die Ureterpartien zeigen myxomatöses Bindegewebe und

glatte Muskulatur in den Septen. Die Epithelzellen sind mannigfach geformt und liegen in schmalen und breiten Zügen zwischen den Septen von Bindegewebe. Sie sind rundlich bis kubisch, z. T. glasig gequollen, ihre Kerne sind nicht besonders groß.

Stellenweise sind die Epithelzellen mehr zylindrisch und palisadenförmig angeordnet, so daß drüsenschlauchähnliche Bildungen entstehen, in deren Lumen oft dendritisch verzweigte Papillen hineinragen wie bei Ovarialkystomen.

Die zottigen Partien des Tumors zeigen kapillarenführendes Bindegewebe, auf welchem ganz atypisch gewucherte Epithelzellen vom Charakter des Plattenepithels oder des Uebergangsepithels aufsitzen. Im Bindegewebe der Nierenbeckenwand, das sklerosiert ist, liegen viele Haufen und Züge von gleichen Epithelzellen.

Fall 65. Drew. 1897. [26.]

56jähriger Mann, der zuerst vor 3½ Jahren, seit 5 Monaten öfters Nierenkoliken hatte. Nach den Anfällen war wegen Harngrieß die erste Miktion jeweils schmerzhaft, darnach der Harn einige Tage blutig. Seit 2 Monaten Geschwulst im Bauch. Untersuchung ergibt links renalen Tumor von elastischer fluktuierender Konsistenz.

Nephrotomie mit Entleerung von reichlich trübem Urin. Palpatorisch war sonst nichts zu finden. Drainage. 1 Monat darnach wird wegen Versagens der Fistel wieder geöffnet und reichliche Flüssigkeit entleert. Palpationsbefund wieder negativ. Von da an bis zu dem nach 3 Monaten erfolgenden Tod des Patienten sezernierte die Wunde reichlich Eiter und Lymphe mit Flocken, die aus Nierenepithelien und Leukocyten bestanden.

Autopsie: Rechte Niere und Ureter ohne Befund. Linke Niere stark vergrößert, perinephritisch verändert. Beim Aufschneiden entleerte sich reichlich Eiter. Nierenbecken und Calices besonders nach oben stark erweitert; auf ihrer Schleimhaut zarte papillomatöse rötliche Geschwülstchen, die in den Kelchen besser erhalten sind als im Becken, wo sie vom Eiter zerstört wurden. Im unteren Pol des Nierenparenchyms zahlreiche Knoten, anscheinend Tumorgewebe. Der Ureter ist größtenteils stark erweitert und voll Eiter. Der ganzen Länge nach ist seine Schleimhaut mit schmalaufsitzenden Büscheln von feinen Zotten besetzt. Die Ureterwand ist nicht stärker verdickt, als was den entzündlichen Veränderungen der Umgebung entspricht. Das obere Ende des Ureters, bevor er ins Nierenbecken übergeht, ist stark verengert, offenbar durch Druck des umgebenden Gewebes und nicht durch Neubildung. Die Uretermündung ist ungewöhnlich weit. In der kleinen Balkenblase fällt ein rotgefärbtes Papillom auf, das am Rand der linken Uretermündung entspringt und die Blasenwand nicht infiltriert; in der Nachbarschaft keine vergrößerten Lymphknoten. Die Lymphknoten rings um die Niere waren vergrößert und enthielten Eiter. An der Unterfläche der Leber ein gelblicher Knoten.

Mikroskopisch sind die papillären Tumoren zusammengesetzt aus einem äußerst zarten Bindegewebsstock mit runden oder keulenförmigen Enden. Das Epithel ist verloren gegangen. Im Nierenparenchym findet sich ein gefäßführendes fibröses Retikulum, in dessen Maschen ovale, längliche und spindelförmige Epithelzellen liegen. In einigen Spalten sieht man kleine papilläre Wucherungen.

In der Niere handelt es sich um ein Carcinom, während die Zotten in Ureter und Blase gutartige Gebilde ohne Tiefenwachstum sind.

Fall 66. Fenwick. 1897. [29] nach Stüsser.

Bei einem Fall mit Hämaturie ergab die Explorativinzision keinen Befund. Nach 2 Jahren Nephrektomie Im erweiterten Nierenbecken zottige Tumoren vom Bau der Papillome. 1 Jahr darnach Ureterektomie wegen Rezidiv.

Fall 67. Fenwick. [118] nach Savory and Nash.

Bei einem 59jährigen Manne wurde die Nephrektomie ausgeführt. 6 Jahre später Exitus an Lebermetastasen.

Das Präparat zeigt ein papilläres Nierenbeckencarcinom.

Fall 68. Israel, J. 1897 [53].

Der 52jährige Patient hatte 6 Monate lang ununterbrochene profuse Harnblutungen. Die Seite der Erkrankung war aus Palpation und Cystoskopie nicht zu ermitteln. Schließlich schien an der rechten Niere, die sich sonst genau gleich wie die linke ausnahm, doch eine Stelle verschiedene Konsistenz aufzuweisen: bald war sie hart wie das übrige Organ, bald etwas mehr weich und

schlaff. Im Urin fanden sich konstant große gekörnte Zellen mit bläschenförmigem Kern.

Bei der Operation sah man im Nierenbecken einen himbeergroßen und himbeerähnlichen papillären Tumor, von der Wand des Beckens ausgehend und frei in dessen Hohlraum prominierend, der einen Zapfen bis in den Ureterabgang erstreckte.

Mikroskopisch war die Geschwulst ein Zottenkrebs.

Fall 69. Kohlhardt. 1897. [69].

Eine 69jährige Frau hat seit 2 Jahren gelegentlich blutigen Urin, seit 2 Monaten leidet sie ununterbrochen an Hämaturie und wurde dadurch sehr elend und anämisch.

Bei der Untersuchung fand man am unteren Pol der linken Niere eine apfelgroße weiche Geschwulst. Im Urin reichlich Blut und vereinzelte verschieden gestaltete zylindrische Zellen.

Nephrektomie. Heilung. Nach Pels-Leusden ist die Patientin nach 2 Jahren an regionären Metastasen zugrunde gegangen

Präparat: Geringgradige Hydronephrose mit ziemlich stark atrophiertem Nierengewebe. Schleimhaut von Nierenbecken und Kelchen normal. In der unteren Hälfte dicht über dem Abgang des Ureters sitzt eine taubeneigroße Geschwulst, die sich aus zahlreichen zarten, verästelten, am Ende kolbig verdickten, graurötlichen, unter Wasser flottierenden Zotten zusammensetzt. Auf der Schleimhaut des Nierenbeckens und im oberen etwas erweiterten Teil des Ureters zerstreut finden sich noch einige kleinere ebensolche Geschwulstmassen, deren Zotten zwar etwas kürzer sind.

Mikroskopisch: Der Stiel der Zotten besteht aus reichlichen weiten verzweigten Kapillaren und spärlich Bindegewebe. Das Epithel ist nicht überall erhalten. Es setzt sich aus zylindrisch-spindeligen Zellen zusammen, die nach oben zu niedriger werden. Im Stroma spärliche Rundzellen. Tiefenwachstum des Epithels ist nirgends zu finden.

Fall 70. Toupet et Guéniot. 1898. [134.]

Eine 89jährige Frau zeigt bei der Untersuchung einen kindskopfgroßen, glatten, unbeweglichen Tumor auf der linken Seite des Abdomens, der keine Beziehung zu den Beckenorganen aufweist. Im Urin nie Blut. Exitus.

Autopsie: Große linksseitige Hämatonephrose. Neben der Mündung des Ureters sitzt im Nierenbecken eine blumenkohlartige Geschwulst. Die oberste Strecke des Ureters ist auf einige Zentimeter Länge unverändert. Darunter stellt er einen fingerdicken zylindrischen harten Strang dar, der von weißlichen, sein Lumen verlegenden Krebsmassen erfüllt ist. Es finden sich nirgends Metastasen.

Mikroskopisch ist die Wand des Ureters sehr dünn. Im Lumen liegen feine, verzweigte Aestchen, die von einer mehrfachen Lage von Epithelzellen bedeckt sind. Stellenweise sieht man Bilder von mit Zellen ausgekleideten Hohlräumen, die durch Wiedervereinigung von solchen Aestchen entstehen. Außerhalb der Ureterwandung sind keine Neubildungen anzutreffen.

Fall 71. Heresco. 1899. [48.]

Der 34jährige Patient hatte vor 2 Jahren seine erste Hämaturie; seither bestehen alle 2—3 Monate Anfälle von Blutharnen ohne jede Beschwerde. Einmal ging auch ein kleines Gerinnsel ab. Cystoskopisch stellte man eine normale Blase fest und die Herkunft des blutigen Urins aus dem linken Ureter, bei dem sich auch Zylinderzellen und Plattenzellen vorfanden.

Lumbale Nephrektomie Heilung. Patient ist 27 Monate darnach vollkommen wohl.

Präparat: Die dreieckige Hydronephrose ist von zirka doppelter Größe einer normalen Niere. Nach der Abbildung finden sich im stark erweiterten Nierenbecken zahlreiche blumenkohlartige, stark prominierende papilläre Geschwülste, die sich mikroskopisch als papilläres Carcinom erweisen.

Fall 72. Pantaloni. 1899. [101] nach Albarran.

Der 49jährige Patient war gesund gewesen bis vor 27 Jahren, wo zuerst ein rechtsseitiger Nierentumor konstatiert wurde. Plötzlich, vor 9 Jahren, traten ins Bein ausstrahlende Leibschmerzen auf und der Tumor nahm rasch zu. Im Urin trat Blut auf.

Die Palpation ergab einen fluktuationslosen Tumor. Nephrektomia lateralis, Ureterektomia partialis. Aus dem hydronephrotischen Sack wurden 22—24 Liter

einer roten Flüssigkeit punktiert. Heilung. Urin normal. 2 Jahre darnach ging Patient an Generalisation des Tumors zugrunde, nachdem schon nach 1 Jahr ein Narbenrezidiv operiert worden war.

Präparat: Auf der Innenfläche der Cystenwand, die der Schleimhaut des Nierenbeckens entsprach, zahlreiche papilläre Exkreszenzen, die mikroskopisch wenig verzweigte vaskularisierte Zotten darstellen: Zottenkrebse.

Fall 73. Poll. 1899. [106.]

Der 41jährige Patient war früher gesund; klagt seit 1¼ Jahren über Schmerzen in der linken Nierengegend und Bluthamen, die besonders bei Anstrengungen auftreten. Vor ¼ Jahr Trauma auf den linken Teil des Bauches, wonach heftige Schmerzen und Hämaturie.

Status: großer fluktuierender Tumor in der linken Lumbalgegend. Die Cystoskopie ergibt rechts normales Ausspritzen von klarem Urin, links bloß einige Tropfen trüben Urins.

Lumbale Nephrektomie: Bei der Abtastung der Operationshöhle findet man harte unbewegliche Tumormassen neben der Aorta.

14 Tage später Exitus, nachdem bis dahin der Urin normal gewesen war.

Operationspräparat: Das Nierengewebe ist stark reduziert. Das Nierenbecken und die Calices sind zu einem mannsfaustgroßen Sack erweitert. Die Schleimhaut ist mit Gruppen von stecknadelkopf- bis bohnengroßen flachen Gebilden besetzt, die in den Calices und am Uretereingang deutlich zottigen Bau aufweisen. Der Anfangsteil des Ureters ist etwas erweitert und sein Lumen von zottigen Exkreszenzen ganz verlegt. Weiter unten ist die Mucosa normal.

Mikroskopisch ist der unterste Teil des Ureters normal. Die Zotten im Ureteranfang sitzen breit auf und zeigen deutlich abgegrenzten Epithelbelag, der nirgends in die Tiefe wuchert. An den Zotten sind die Zellen viel größer als an den unveränderten Partien der Schleimhaut. Kernteilungsfiguren wurden nirgends gefunden. Im Nierenbecken ähnliche Bilder. In den Calices dringen breitere und schmälere Zapfen von Epithelzellen in das benachbarte Bindegewebe und die Nierensubstanz ein, indem sie oft den Lymphspalten und kleineren Gefäßen folgen. Im Bindegewebe zahlreiche Rundzelleninfiltrate und Hämorrhagien.

Fall 74. Loeper et Chifoliau. 1900. [80.]

Demonstration einer Hydronephrose, deren Innenfläche von papillären Exkreszenzen besetzt ist, die von den Calices und vom Nierenbecken ausgehen und sich als Plattenepitheliom erweisen.

Fall 75. Grohé. (Fall 1.) 1901. [41.]

Die 37jährige Patientin war gesund bis vor ½ Jahr, wo rechtsseitige Schmerzen im Bauch auftraten. Vor 5 Wochen hatte sie 8 Tage lang blutigen Urin.

Status: Tumor, der vom rechten Rippenbogen bis zur Spina iliaca reicht. Im Urin wurde nichts Auffallendes gefunden.

Transperitoneale Nephrektomie. Heilung. 8 Monate darnach Exitus an unbekannter Ursache.

Präparat: An der Niere ist von außen ein taubeneigroßer Tumor hinten am unteren Pol zu sehen. Auf Schnitt sind die Calices erweitert. Die Schleimhaut des Nierenbeckens ist unverändert. In den unteren Kelchen sitzt ein walnußgroßer Tumor, der das Nierenparenchym knotig infiltriert und Zotten ins Lumen entsendet.

Mikroskopisch ist das Nierenbeckenepithel normal; in der Nähe des Tumors sieht man warzenförmige Verdickungen und Papillen. Im Haupttumor findet man Stromasepten aus lockerem Bindegewebe, Schleimgewebe und glatter Muskulatur, zwischen denen kreuz und quer verflochtene Stränge von Epithelzellen liegen, deren Zentren oft Zerfallshöhlen aufweisen, welche Lumina und Cysten vortäuschen.

Es handelt sich um ein Carcinoma papillare des Nierenbeckens mit kystadenomatöser Neigung.

Fall 76. Israel, J. 1901. [55.]

Bei einem 64jährigen Patienten, der seit einigen Jahren an Hämaturie leidet, findet sich bei der Untersuchung die linke Niere vergrößert, schmerzhaft und höckerig. Im Urin: Blut und Lymphocyten. Patient verläßt die Behandlung und kommt nach 6 Monaten wieder in einem sehr schlechten Zustand mit Hämaturie und Fieber. Exitus.

Autopsie: Pneumonie. Der obere Pol der linken Niere ist ganz von Tumormassen eingenommen. Auf der Schleimhaut des linken Nierenbeckens

finden sich dicht aneinander walnußgroße zottige Geschwülste. Auf der Mucosa des dilatierten Ureters sitzen zahlreiche gestielte, warzige Tumoren, teils einzeln, teils in Gruppen; 9 cm oberhalb der Blasenmündung zirkulär angeordnet, so daß sie ein Abflußhindernis bilden. In der Blase sind nur auf der linken Seite einige Zöttchen nachzuweisen.

Mikroskopisch ist der große Tumor in der Niere stark zerfallen; man sieht regellose Massen von geschwänzten Zellen und dazwischen lange Papillen mit langmaschigen Kapillaren. Das Epithel zeigt z. T. geschwänzte Zellen.

Fall 77. Tikhoff. 1901. [133] nach Mock.

Ein 40jähriger Mann leidet an Schmerzen, Blutharnen und wird wegen rechtsseitigem Tumor nephrektomiert. Heilung. 10 Jahre später Rezidiv in der Narbe, das extirpiert wird, obschon die V. cava und das Zwerchfell angegriffen waren. 7 Monate darnach Exitus.

Das Präparat ist eine Hydronephrose, welche eine zottige bis ins Lumen des Ureters reichende Geschwulst enthielt. Das Rezidiv war Carcinom.

Fall 78. Babcock. 1903. [6.]

Eine 61jährige Frau litt seit 1 Jahr an Hämaturie und Nierenkoliken. Durch Ureterenkatheterisation konnte man feststellen, daß das Blut aus der rechten Niere stammte. Nephrektomia lumbalis. Heilung. Patientin ging 3 Monate später an Erkrankung der Brustorgane zugrunde. Sektion nicht gestattet.

Das Präparat zeigte ein papilläres Carcinom des Nierenbeckens, das den oberen Pol der Niere durchwachsen hatte.

Fall 79. Farne. [27] nach Stüsser.

Demonstration eines Präparates, das von einem 54jährigen Manne stammt, der seit ½ Jahr an Hämaturie litt und sehr elend war. Urin mit Albumen und Blut. Harnleiterkatheterismus: rechts alles normal, links reines Blut. Nephrektomie. Im Becken der sonst unveränderten Niere reiche papilläre Tumormassen, die nirgends auf die Wand des Nierenbeckens übergreifen. Trotzdem sind die mit der V. cava verwachsenen Lymphdrüsentumoren carcinomatös infiltriert.

Fall 80. Pels-Leusden. Fall 1. 1902. [104.]

Die 72jährige Patientin hatte vor 4 Jahren einmal eine starke Hämaturie; seit 6 Monaten ein dumpfer Schmerz rechts und seit 6 Wochen daselbst ein langsam zunehmender Tumor.

Status: In der rechten Lumbalgegend ein kindskopfgroßer höckeriger Tumor, der ziemlich beweglich war und nicht mit den Genitalorganen zusammenhing. Urin trüb: im Sediment viel Leukocyten und Plattenepithelien, keine Zylinder, kein Blut, keine Geschwulstpartikel.

Nephrektomia transperitonealis. Gute Heilung, während der im Urin geschwänzte Zellen gefunden wurden. 3 Monate nach der Entlassung kam Patientin an metastatischen Tumoren ad Exitum.

Präparat: Große Hydronephrose; Nierenparenchym fast total geschwunden. Nierenbecken und Calices sehr stark erweitert. Schleimhaut des Nierenbeckens mehr oder weniger dicht besetzt mit feineren und gröberen warzigen Exkreszenzen. Am Anfangsteil des zirka kleinfingerdick erweiterten Ureters sitzt eine walnußgroße, den Uretereingang fast ringförmig umgebende, blumenkohlartige Geschwulst von graurötlicher Farbe, die sich auf den Anfangsteil des Ureters fortsetzt. In den Calices ähnliche, z. T. mehr leistenförmige Bildungen, die das Lumen z. T. ausfüllen. Nirgends hat die Geschwulst Tendenz, in die Tiefe zu wachsen.

Mikroskopisch zeigt das übriggebliebene Nierenparenchym das typische Bild einer hochgradigen Schrumpfniere.

Die Exkreszenzen bestehen aus einem dünnen Stiel von vaskularisiertem Bindegewebe, der sich in allen Richtungen verzweigt. Am Ende der Zotten wenig Bindegewebe, meist nur einzelne Kapillarschlingen. Darauf sitzt ein mehrschichtiges hohes Epithel, dessen Zellen einen langen chromatinreichen Kern und wenig Protoplasma besitzen. In der Basalschicht reichliche Karyokinesen. Die Zellen sitzen sehr regelmäßig und scharf begrenzt auf dem Bindegewebe auf. Stellenweise ist der Grundstock der Zotten hyalin, die Gefäße obliteriert und die Epithelien desquamiert.

Nur an einzelnen wenigen Stellen ragen verzweigte Epithelzapfen in die Tiefe, wobei die Zellen mehr unregelmäßig kubisch oder polyedrisch werden. In der Nachbarschaft ist das Bindegewebe mit Rundzellen infiltriert.



Das Nierenbeckenepithel ist durchwegs verdickt und die warzigen Exkreszenzen dadurch gebildet, daß das Epithel über kleine leistenartige Vorsprünge des Bindegewebes hinwegzieht.

Der Ureter ist sehr dickwandig mit gut entwickelter Muskulatur. Die Schleimhaut zeigt normales Verhalten; hier und da Anfangsstadien zu Zottenwucherungen. (Der maligne Charakter dieses histologisch gutartigen Tumors ergibt sich aus der Krankengeschichte.)

Fall 81. Pels-Leusden. Fall 2. 1902. [104.]

Die 54jährige Patientin hat seit 8 Jahren Lendenschmerzen, die in die linke Unterbauchgegend ausstrahlten. Seit 5 Monaten Hämaturie, die seit 3 Wochen ununterbrochen anhält Harndrang. Gewichtsabnahme.

Befund: Unterer Pol der linken Niere palpabel; rechte Niere nicht vergrößert, ohne Geschwulst. Urin trübe, sanguinolent. Erythrocyten, Leukocyten, keine Zylinder, keine Tuberkelbazillen. Cystoskopie: am Blasenboden einige knopfförmige Granulationen. Ureterenkatheterismus ergibt rechts blutigen, links klaren Urin.

Nephrektomie rechts: Das eröffnete Nierenbecken erscheint zunächst intakt, nicht erweitert. Zufällig entleert sich mit einem Blutschwall eine Geschwulstzotte, während der Sitz der Geschwulst noch nicht zu eruieren war. Nephroureterektomie. Normaler Wundverlauf. 6 Wochen später Entlassung. Urin: Spuren Albumen, kein Blut. 4 Monate darnach ist Patientin vollkommen wohl, Urin o. B.

Präparat: Niere von normalen Maßen, unter der Kapsel einige dünnwandige Cystchen, im Mark vereinzelte Fibrome. Nierenbecken eng; Schleimhaut gefältelt mit unter Wasser flottierenden feinsten zottigen Auflagerungen. Calices eng; in einem derselben einige graurote Zotten neben warzigen Verdickungen. Ureter am Anfangsteil leicht erweitert.

Mikroskopisch: Die Niere zeigt das Bild einer interstitiell-parenchymatösen Nephritis. In einigen Kelchen ist das Epithel zweischichtig und nimmt gegen das Nierenbecken an Mächtigkeit zu, bis es zirka 6—8 Lagen von Zellen aufweist. In anderen Kelchen ist das Epithel aus 5—6 Lagen von hohen zylindrischen Zellen gebildet. Hier bildet das Bindegewebe knopfartige gefäßlose oder längere, gefäßführende Stiele, auf denen das mächtig verdickte Epithel aufsitzt. Die Epithelzellen sind unten zylindrisch, nach oben hin kubisch mit vakuolisiertem Protoplasma und blassem Kern. Ueberall verklumpte Kernteilungsfiguren. An den Nierenpapillen wurden Bilder gefunden, die als Tiefenwachstum des Epithels gedeutet werden können. Auch in einigen Sammelröhren finden sich Epithelzellwucherungen, die ziemlich weit aufwärts reichen.

Die Zotten zeigen an den Spitzen kolbige Verdickungen ihres Stromas, das weite Kapillaren führt und stellenweise hyalin entartet ist. Das Epithel ist überall durch eine deutliche Tunica propria vom Stroma abgesetzt.

Bilder, bei denen zarte Gefäßchen oder kernreiche Bindegewebssprossen in das gewucherte Epithel hineinwachsen, scheinen Vorstufen von Zottenbildungen zu sein.

Die Schleimhaut im Nierenbecken zeigt größtenteils normales Verhalten. Ebenso die im Ureter.

Der vorliegende Tumor ist als maligne aufzufassen.

Fall 82. Fenwick. 1903. [30.] nach Mock.

Der 40jährige Patient hatte in seiner Jugend an Bluthamen gelitten und damals einen Stein entleert. Er klagte über Schmerzen, Pyurie, Hämaturie. Nephrektomie.

Das Präparat war ein papilläres Nierenbeckencarcinom.

6 Monate darnach Exitus an Metastasen der Lenden, Leisten und infraklavikularen Lymphknoten.

Fall 83. Fenwick. 1903. [30.] nach Mock.

Ein 70 Jahre alter Greis hat seit 2 Jahren blutigen Urin. Cystoskopie: Blut kam aus dem rechten Ureter. Nephrotomie, Niere normal, wird wieder versenkt. Hämaturie dauert an. Im Urin zottige Tumorpartikel. 2 Jahre danach ergab die Cystoskopie, daß Blut aus der erodierten rechten Uretermündung floß. Nephrektomie, Heilung.

Mikroskopisch liegt ein papilläres Nierenbeckencarcinom vor.

1 Jahr später von neuem Bluthamen. Cystoskopisch derselbe Befund wie früher. Die Operation zeigte, daß im oberen Teil des Ureters ein Zottenkrebs saß, während die untere Partie unverändert war. Resektion.

Mikroskopisch dasselbe Bild wie bei dem Nierentumor.

Nach 5 Jahren Exitus an Narbenmetastasen und Urämie. In der Prostata ebenfalls ein Knoten.

Fall 84. Ricard. 1903. [113.] nach Mock.

Die 45 Jahre alte Patientin wird durch lumbale Nephrektomie von ihrem Bauchtumor geheilt. Nach 10 Jahren Rezidiv. Zweite Operation. 6 Monate später Exitus an Generalisierung der Geschwulst Das erste Präparat war ein Papillom, das zweite ein Carcinom.

Fall 85. Barker. [7.] nach Savory and Nash.

56 jähriger Mann mit Zottenkrebs in den erweiterten Nierenkelchen. Gutartige Papillome in Ureter und Blase.

Fall 86. Josselin de Jong. 1904. [63.]

Die 44 jährige Patientin hat seit 4 Monaten Hämaturie und Schmerzen in der rechten Nierengegend.

Status: Anämie, Bauchorgane o. B. In der rechten Lumbalgegend ein großer, respiratorisch beweglicher, schmerzhafter Tumor. Im Urin Albumen, Erythrocyten, Leukocyten, zellbesetzte Zylinder und Spindelzellen. Cystoskopisch ist die Blase normal, das Blut kommt aus dem rechten Ureter.

Nephrektomia lumbalis. Darnach normaler Urin. Die gleichzeitig bestehende Gravidität hat nicht gelitten.

Präparat: Die Niere ist hauptsächlich am unteren Pol vergrößert und zeigt dort weiche Konsistenz. Auf Schnitt sieht man im unteren Teil des Nierenbeckens eine papilläre Geschwulst, die den Eingang in den Ureter freiläßt. Der Tumor dringt in das Nierengewebe ein bis zirka 1 mm unter die Kapsel. Wand von Nierenbecken und Ureter etwas verdickt.

Mikroskopisch findet man ein fein bäumchenartig verzweigtes, reich vaskularisiertes Bindegewebsstroma, das von einer dicken Schicht von Epithelzellen bedeckt ist.

Die Epithelzellen sind in allen Schichten gleich groß und überall unregelmäßig durcheinander angeordnet und unterscheiden sich sehr von den Zellen des normalen Uebergangsepithels; auch finden sich sehr zahlreiche Mitosen. Auch das Bindegewebe zeigt in den kolbigen Verdickungen der Zottenspitzen großen Zellreichtum.

Die Schleimhaut des Nierenbeckens ist normal, jedoch finden sich Nester von sehr unregelmäßigen großen Zellen darin, in welche feine Kapillaren hineinwachsen, so daß man den Eindruck von beginnendem malignem Wachstum erhält. In der Nähe solcher Nester liegen kleine Rundzelleninfiltrate.

Es liegt ein Carcinoma papillare vor.

Fall 87. Retzlaff. Fall 1. 1904. [110.]

Der 59 jährige Patient hat seit 1/2 Jahre Blut im Urin und ein Gefühl von Schwere in der linken Lendengegend. Bei der Untersuchung findet sich dort eine starke Druckempfindlichkeit. Die Niere ist nicht zu palpieren.

Sectio alta ergibt nichts Krankhaftes. Nephrotomie links: eine mandelgroße Tumorbildung an der Niere wird entfernt und die Wunde wieder geschlossen. Nach 4 Tagen Exitus an Herzschwäche.

Autopsie: Linke Niere mit mehreren Nekroseherden.

Rechte Niere zeigt im unteren Pol einen 2—3 cm im Durchmesser haltenden weißen, fast zerfließlich weichen Krebsknoten. Das Nierenbecken sowie eine mit ihm kommunizierende Höhle sind mit braunen bröckeligen Coagula angefüllt. Am orificium vesicale des Ureters ein ebensolcher Gewebsbröckel. Keine Metastasen.

Mikroskopisch ragen von der Wand des Nierenbeckens zahlreiche Zotten in das Lumen hinein. Ein Epithel ist fast nirgends mehr erhalten. Die Wand des Nierenbeckens ist von Epithelzapfen durchwuchert, ebenso finden sich in den Lymphgefäßen Krebszellen vor. Die Zellen sind groß, polygonal und haben große Kerne. Es liegt ein Zottenkrebs des Nierenbeckens vor.

Fall 88. Savory and Nash. 1904. [118.]

Der 38 jährige Patient hatte seit 5 Jahren Koliken, seit 3 Jahren Hämaturie ohne Beschwerden oder auch mit Schmerzen in der Urethra. Zuletzt zahlreiche Attacken.

Status: Anämie, Tumor auf der linken Bauchseite, blutiger Urin. Später trat eine rechtsseitige Pleuritis auf. Pleurapunktion ergab blutige Flüssigkeit. Lumbale Nephrotomie: Die rechte Niere war sehr stark vergrößert und es



entleerten sich aus ihr Blutgerinnsel und zottige Tumorgebilde. Nephrektomie. Die Niere war fest mit dem Zwerchfell verwachsen und es schien eine Perforation vom Nierenbecken in die Pleurahöhle bestanden zu haben, die bei der Operation nicht mehr durchgängig war. Nirgends fand sich ein Stein. Patient wurde geheilt entlassen.

Präparat: Besonders der obere Pol der Niere zeigt eine starke Erweiterung, in der sich außer Blutgerinnseln zahlreiche zottige Massen fanden.

Auch im Ureter sind zottige Tumoren, die sich bei mikroskopischer Untersuchung als einfache Papillome erweisen.

Nach Mock, der weiteres in Erfahrung bringen konnte, trat nach 1 Jahr ein Narbenrezidiv auf, das sich mikroskopisch als Carcinom erwies. Später wurde auch noch die Lendenwirbelsäule befallen, wodurch es zur Paraplegie kam. 2 Jahre später Exitus.

Fall 89. Verhoogen. 1907. [138.]

Eine 65 jährige Frau hatte heftige Hämaturie, die cystoskopisch aus der Blase zu stammen schien. Erst der von der sectio alta aus vorgenommene Ureterenkatheterismus sicherte die Diagnose.

Nephrektomie rechts.

Das Präparat ist ein blumenkohlförmiges, walnußgroßes papilläres Epitheliom des Nierenbeckens.

Fall 89a. De Graeuwe und Wauthy. 1906. [38.] nach Mock.

Die 65 jährige Patientin leidet seit 4 Jahren an Blutharnen und ist in sehr schlechtem Zustand. Das Cystoskop läßt den rechten Ureter leicht erkennen; derselbe ist hinter einem Papillom versteckt, jedoch scheint von rechts Blut zu kommen. Bei einer zweiten Cystoskopie wird noch ein weiteres Papillom entdeckt. Der Separator ergibt beiderseits reichlich Blut und Leukocyten, sowie Blasen- und Nierenepithelien.

Entfernung der Blasenpapillome durch sectio alta. Der dabei vorgenommene Harnleiterkatheterismus ergibt rechts Blut, links klaren Urin.

Lumbale Nephrektomie rechts. Heilung. Plötzlicher Exitus am 15. Tage.

Der Tumor war ein papillärer Krebs der oberen Hälfte des Nierenbeckens.

Fall 90. Richelot. 1906. [114.]

Einer 60 jährigen Frau wird auf transperitonealem Wege eine große nicht adhärente krebsige Niere entfernt.

Das Präparat zeigte auf der Oberfläche des Nierenbeckens eine große sprossende Masse, die von seiner Außenseite ausging und dasselbe ausfüllte, sowie einen Fortsatz in den Ureter entsandte. Die einzelnen Knospen bestehen aus vaskularisierten Zügen, die von Lagen wuchernder Epithelzellen von zylindrischer, polyedrischer oder rundlicher Form bekleidet sind. Auf der Oberfläche fettig degenerierte Zellen. Es liegt also ein Epithelioma vegetans der Kelche und des Beckens vor.

Fall 91. Löwenhardt. 1907. [81.]

Demonstration eines Falles von Carcinoma papillare der Nieren, Nierenkelch- und -beckenschleimhaut.

Fall 92. Ravasini. 1907. [108 und 99.]

49 jähriger Mann. Als Knabe von 10 Jahren war einmal im Anschluß an Fall auf die rechte Seite Hämaturie aufgetreten. Mit 13 Jahren noch einmal Blutharnen. Dann trat erst vor 15 Monaten wieder Hämaturie auf, die bis heute andauert.

Status: Der anämische Patient klagt über fortwährende Schmerzen in der rechten Seite; daselbst ist ein glatter, ballottierender, respiratorisch etwas beweglicher Tumor zu palpieren, der unter den Rippen verschwindet und bis 3 Finger über die Spina iliaca reicht. Im Urin ist Blut. Cystoskopie zeigt normale Blase. Ureterkatheterismus gibt links normalen Urin. Rechts große Varicocele. Die Radiographie zeigt 3 ausgesprochene Schatten.

Lumbale Nephrektomie: Die große Hydronephrose wurde punktiert und entleerte reichlich blutige Flüssigkeit mit Papillomstücken. 40 Tage nach der Operation verläßt Patient geheilt das Spital und ist 2½ Jahre später vollkommen wohl.

Präparat: Die Niere hat die Größe des Kopfes eines 10 jährigen Knaben. In den zahlreichen Höhlen finden sich 10 verschieden große leicht zerbrechliche Steine. Im erweiterten Nierenbecken ist die ganze Schleimhaut von einem zottigen Tumor besetzt, der sich nicht in den Ureter fortsetzt.

Mikroskopisch liegt ein papillärer Krebs des Nierenbeckens vor. Nach Mock war im Ureter ein gutartiges Papillom.

Fall 93. Derewenko. 1909. [24.]

Die 54jährige Patientin leidet seit 3 Jahren von Zeit zu Zeit an Hämaturie, die seit 1 Monat ununterbrochen ohne Beschwerden besteht. Ureterkatheterismus ergibt rechts normale Verhältnisse, links blutigen Urin. Bei der Operation findet sich außer Erweiterung und Verdickung der Nierenbeckenwand nichts; kein Neoplasma, daher wird die Niere nicht entfernt. Nach 6 Monaten wieder Hämaturie; Nephrektomie, da die andere Niere funktionstüchtig. In der hydronephrotisch veränderten Niere fanden sich vier blumenkohlartige Neubildungen, die sich als gutartige Papillome erwiesen. 8 Monate später wieder Hämaturie. Cystoskopisch wurde die linke Uretermündung klaffend gefunden und aus ihr ragte ein papillomatöses Gebilde hervor. Exzision der alten durch zerfallende Tumormassen erfüllten Operationshöhle und des stark erweiterten, ebenfalls durch Tumor ausgefüllten Ureters unter Oeffnung der Blase. Heilung. 5 Monate später plötzlich Paraplegie, Lähmung von Blase und Mastdarm, Hämaturie, Gangrän des linken Fußes, Exitus.

Bei der Autopsie fand sich ein Tumor der linken Nierengegend mit Uebergreifen auf den 2. und 3. Lendenwirbel und Metastasen in Leber und Lungen.

Mikroskopisch handelte es sich um einen Zottenkrebs, wobei betont wird, daß sich derselbe absolut unterschied von den früher im Nierenbecken gefundenen Gebilden.

Fall 94. Barth. 1909. [8.]

Ein 57jähriger Mann leidet seit 6 Monaten an wiederholten Hämaturien und ist in letzter Zeit elend geworden. Im Urin finden sich Erythrocyten und etwas Albumen. Harnleiterkatheterismus ergibt rechts normale Verhältnisse, links reines Blut. Die Niere wurde entfernt, während mehrere Lymphdrüsentumoren wegen Verwachsung mit der V. cava nicht angegriffen werden konnten.

Im Nierenbecken fanden sich weiche papilläre Tumormassen, die makro- und mikroskopisch den Blasenzottengeschwülsten glichen. In den Lymphdrüsen fand sich mikroskopisch Krebs.

Fall 95. Blum. Fall 3. 1909. [14.]

Ein Mann leidet an starker Hämaturie. Cystoskopisch wegen Blut kein Befund. Beim Auswaschen der Blase werden Zotten heruntergespült. Exitus.

Autopsie: Das ganze linke Nierenbecken ist diffus papillomatös entartet. Es handelt sich um ein Carcinom des Nierenbeckens.

Fall 96. Binder. 1910. [13.]

58jähriger Patient, der schon 5 Jahre früher nierenkrank gewesen war und seit 2 Jahren Blasenblutungen und Schmerzen in der rechten Seite hatte. Cystoskopisch war früher keine genaue Diagnose möglich gewesen. In letzter Zeit Abnahme.

Die Untersuchung ergab einen gegen die Leber abgrenzbaren Tumor, vor dem das Colon vorbeilief. Funktionell war die linke Niere normal. Nephrektomie.

Operationspräparat: Große höckerige Hämatonephrose. Im mitentfernten bleistiftdicken Ureter sind papilläre Massen erkennbar. Am aufgeschnittenen Präparat findet sich kein Nierengewebe mehr. Die Innenfläche ist teils glatt, teils von graurötlichen in Gruppen stehenden Erhebungen besetzt, die ein blumenkohlartiges Aussehen haben und meist breitbasig aufsitzen.

Mikroskopisch sind die glatten Stellen von Uebergangsepithel bedeckt oder das Epithel ist abgefallen. Die Zotten bestehen aus einem Grundstock mit prall gefüllten Kapillaren und spärlichem Grundgewebe, auf dem das Epithel in dicken Schichten aufsitzt. An einigen Stellen sieht man kleine Epithelzapfen in die Unterlage hineinwachsen.

1 Tag nach der Operation Exitus an Herzschwäche.

Autopsie: In der Leber zahlreiche walnußgroße rötlichweiße z. T. hämorrhagisch erweichte Knoten von unscharfer Begrenzung. In der Blase an der rechten Uretermündung ein pflaumgroßer, daneben zwei erbsgroße breit aufsitzende papilläre Tumoren. Die etwas kolbigen Enden der einzelnen Zotten flottieren unter Wasser. Der Ureter ist auch in seinem unteren Verlauf von papillären Wucherungen, die sein Lumen verlegen, erfüllt. Im unteren Lauf

befindet sich eine dickwandige Stenose, in deren Bereich das Lumen nur einen exzentrisch gelegenen Spalt bildet.

Mikroskopisch scheinen die Epithellagen der Papillen im oberen Teil des Ureters zu verschmelzen und zum Teil auch in die Tiefe der Submucosa vorzudringen. Auffallend sind die Polymorphie der Zellen und die große Zahl von atypischen Mitosen. In anderen, breiteren papillären Erhebungen wächst das Epithel deutlich in Gestalt von kompakten Strängen in das Bindegewebe hinein. Die Submucosa und Muscularis des Ureters ist besonders in der Umgebung der Gefäße stark infiltriert. Ein mit Geschwulstmassen gefülltes Gefäß ist stark erweitert.

An der Stenose sieht man das auf einen schmalen halbmondförmigen Spalt reduzierte Lumen von einem fibroepithelialen Tumor ausgefüllt, der längs- und schräggetroffene Erhebungen trägt, so daß Bilder entstehen wie beim Fibroma intracanaliculare der Mamma.

Die Lebermetastasen zeigen auch papillären Charakter, breite Zelllagen mit zentralen Nekrosen und nur spärlichen bindegewebigen Anteil.

Fall 97. Sitsen. 1910 [123.] nach Mock.

Ein 7jähriges Kind mit Hämaturie. Im Urin keine Tuberkelbazillen. Ureterkatheterismus gibt links klaren, rechts blutigen Urin. Nephrektomie rechts. 1½ Jahre danach noch kein Rezidiv.

Präparat: Von Tumor ausgefülltes Nierenbecken. Es handelt sich um ein malignes Papillom.

Fall 98. Zehbe. 1910. [143.]

Präparat: Im Bereiche der Nierenpapillen liegt eine, dieselben völlig zerstörende weißgelbe Geschwulstmasse, die niedrige, breite, blumenkohlartige Effloreszenzen in das Nierenbecken hineinsendet. Fast das ganze Mark ist von Tumor eingenommen.

Mikroskopisch findet sich solides Wachstum mehr dort, wo der Tumor in fremdes Gewebe hineinwächst, cystisch-papillöses Wachstum dort, wo gegen das Nierenbecken zu Raum zur Papillenbildung vorhanden war.

Die Zottenachsen sind plump und tragen ein mehrschichtiges Epithel, dessen basale Zellen hochzylindrisch sind, während die oberen Zellen abgeplattet erscheinen. Bläschenförmige Kerne. In den soliden Zellzapfen haben die Zellen das gleiche Aussehen.

Es liegt ein echtes Nierenbeckencarcinom vor.

Fall 99. Bonnel. 1912. [15.]

Der 47jährige Patient wurde wegen großen linksseitigen Abdominaltumors, der seit 3 Monaten bestand, nephrektomiert.

Das Präparat stellt einen großen höckerigen, z. T. cystischen, z. T. soliden Tumor dar. Die mit blutiger Flüssigkeit erfüllten Hohlräume sind von zottigen papillären Exkreszenzen ausgekleidet, deren Achse aus gefäßführendem Bindegewebe besteht, auf dem ein Epithel sitzt. Dieses Epithel zeigt mehrere Schichten von runden und ovalen z. T. spindeligen Zellen mit stark gefärbten Kernen. Das Nierengewebe ist von Krebsmassen zerstört. Das Nierenbecken und der erweiterte Ureter sind verdickt und mit ebensolchen Zotten besetzt.

Es handelt sich um einen papillären Krebs des Nierenbeckens und des Ureters.

Fall 100. Jeanbreau et Etienne. 1912. [59.]

Der 58jährige Patient hatte seit 15 Jahren Bluthamen, das sich alle 2 Jahre wiederholte. Vor 4 Jahren begann es häufiger aufzutreten. Die Cystoskopie blieb erst wegen reichlicher Blutung ohne Befund; später zeigte sich die Blase gesund. Mit dem Separator zeigt sich die rechte Niere funktionell bedeutend besser als die linke.

Lumbale Nephrektomie links und partielle Ureterresektion. Heilung. Patient war 1 Jahr danach gesund.

Präparat: Auf der hinteren Wand des dilatierten Nierenbeckens sitzt ein dünngestielter kleineigroßer blumenkohlartiger Tumor, während die Wand frei ist von Infiltration.

Mikroskopisch sieht man ein baumartig verzweigtes gefäßführendes Bindegewebsstroma, in dem keine glatte Muskulatur nachzuweisen ist.

Das Epithel besteht in den normalen Partien des Nierenbeckens aus zwei Schichten von Zellen. Tumorwärts wird es dicker und bildet 15—20 Lagen, während die Basalschicht verschwindet. Die Zellen sind groß polygonal und haben

einen großen Kern und häufige Mitosen. Eigentliches Tiefenwachstum ist nirgends zu sehen, jedoch finden sich isolierte Nester von Krebszellen im Bindegewebe. Es liegt ein papilläres Carcinom vor.

Fall 101. Mock (obs. 63). 1912. [93.]

Der 60jährige Patient hatte vor 11 Jahren rechtsseitige Nierenkoliken und Blutharnen, die bis vor 6 Jahren anhielten. Seit 5 Jahren besteht Hämaturie ohne Beschwerden.

Funktionell ist die rechte Niere minderwertig.

Nephrektomie rechts. Heilung.

Das Präparat stellt einen papillären Tumor des Nierenbeckens dar, der nicht auf den Ureter übergreift.

Nach 1 Jahre werden papillomatöse Metastasen an der rechten Uretermündung entfernt und wieder nach 1 Jahre hat Patient krebsige Metastasen im Becken.

Fall 102. Picot. 1912. [105.]

Ein 53jähriger Mann hatte vor 7 Jahren zweimal nur kurz dauernd Hämaturie ohne Schmerzen. Vor einem Jahr eine größere länger als einen Monat dauernde. In den letzten 4 Monaten verliert er unter dumpfen linksseitigen Schmerzen ununterbrochen Blut im Urin; erst in letzter Zeit etwas Abnahme.

Status: Auf der linken Seite ein großer, etwas höckeriger, fester, schmerzloser Tumor. Die Cystoskopie zeigt, daß die Blase in ihrer rechten Hälfte gesund ist, während links in der Gegend der Uretermündung ein unregelmäßig papillärer Tumor sitzt; darunter noch 2 ebensolche Tumoren. Der Ureterkatheterismus ergibt links nichts, während die bis ins Nierenbecken geführte Sonde die Entleerung von zirka 250 cc blutiger Flüssigkeit erwirkt. Ein Stückchen Gewebsmasse, welches dabei zu Tage tritt, zeigt mikroskopisch große Zellen mit rundem Kern.

Lumbale Nephrektomie links: Das Peritoneum und die großen Gefäße sowie einige Lymphdrüsen sind von Tumor infiltriert Der Ureter wird bis zur Art. iliaca abgetragen.

Nach 16 Tagen wird das linke Bein plötzlich cyanotisch (Thrombose). 6 Wochen später wird eine Narbenmetastase kauterisiert 7 Monate nach der Operation hat der Patient einen großen unbeweglichen Tumor auf der linken Seite; das linke Bein ödematös. (Mock.)

Präparat: Kopfgroße Hydronephrose, an der noch zirka ½ cm Nierenparenchym zu finden ist. Das Nierenbecken ist voll von Tumormassen, der Ureter wie eine Darmschlinge dilatiert. Am gereinigten Präparat sieht man im Nierenbecken drei papilläre Tumoren von der Größe eines 1 fr.- resp. 5 frs.-Stückes; dieser letztere sitzt direkt neben der Uretermündung und ist von hochroter Farbe. Im Ureter finden sich zwei ebensolche, zapfenartig ins Lumen hängende Geschwülste.

Mikroskopisch: An der Oberfläche besteht ausgesprochen papillärer Bau. In den tieferen Schichten durchbricht das Epithel stellenweise die Membrana propria und es finden sich auch isolierte Krebszellennester in der Wand des Nierenbeckens. Die einzelnen Zellen sind groß, unregelmäßig mit großen Kernen. Zahlreiche Mitosen. Die Uretertumoren sind ebenso gebaut.

II. Solide Tumoren des Nierenbeckens.

a) Carcinoma solidum simplex.

Fall 103. Hedenius und Waldenström. 1878. [46.]

Bei der Sektion eines Kranken, der zu Lebzeiten einen linksseitigen harten, bis an die Wirbelsäule und bis ins kleine Becken reichenden Tumor gehabt hatte und in dessen Blase man mehrere Steine nachgewiesen hatte, fand sich das linke Nierenbecken stark erweitert. Die Mucosa war von grauweißen nahe beieinander liegenden Knoten abgehoben, die auf Schnitt gelbliche Flüssigkeit ausdrücken ließen Die Tumormassen griffen über auf die renalen Gefäße bis zur Aorta und V. cava, ebenso auf den Ureter, der in ein 1½ cm dickwandiges Rohr verwandelt war. Die Blase erwies sich als intakt.

Mikroskopisch bestand der Tumor aus feinen Bindegewebssepten, deren große Maschen mit zahlreichen großkernigen Epithelzellen ausgefüllt waren.



Fall 104. Gaucher. 1881. [33.]

Ein 50jähriger Mann litt seit zirka 6 Monaten an Leibschmerzen, Erbrechen, Verdauungsstörungen, nahm rasch ab und wurde kachektisch. Bei der Palpation des Abdomens fand man in Nabelhöhe rechts von der Mittellinie einen großen, höckerigen, gut begrenzten Tumor, der vom Magen unabhängig war. Im Urin war nie Blut. Patient starb an einem interkurrenten Erysipel.

Autopsie: Außer den schon intra vitam nachgewiesenen Tumormetastasen im Peritoneum zeigte sich ein vom Nierenbecken der rechten Niere nahe der Uretermündung ausgehender Medullarkrebs, der die Kelche und die Pyramiden durchwucherte und vor der Kapsel Halt machte. Auch in Leber und Pankreas waren multiple Metastasen. Die linke Niere und die Blase unverändert

Fall 105. O. Israel. 1881. [57.]

Die 47jährige Patientin, welche an Cystitis litt, ging an peritonitischen Erscheinungen zugrunde.

Autopsie: Rechte Niere vergrößert, mit 2 Cysten; im Nierenbecken ein scherbenförmiger Stein.

Linke Niere erheblich vergrößert. Beim Einschneiden entleert sich dicker rahmiger Eiter. Nierenparenchym verschwunden. Im Nierenbecken und einem der oberen Kelche je ein leicht verreiblicher Stein. Die Schleimhaut des Beckens ist in ihrer ganzen Ausdehnung ulzeriert und von nekrotischen Massen bedeckt; die Wandung verdickt. Der Ureter ist im oberen Teil erweitert. seine Wand schlaff, das Epithel intakt.

In der Nachbarschaft des einen Steines hängt eine weiche, granulationsartig aussehende rötlichweiße Masse in das Nierenbecken herein. Die Oberfläche erinnert an die von spitzen Condylomen. Die Basis der Geschwulst ist zirka 50 Pfennigstück-groß, das Gebilde ragt zirka 4 mm in die Höhlung herein.

Mikroskopisch findet sich ein Stroma von verschiedener Dicke, während die Epithelzellen, ziemlich groß und meist keulenförmig, dasselbe bedecken und stellenweise, an der Basis, in das Bindegewebe einwuchern. In einigen noch erhaltenen benachbarten Harnkanälchen wuchert das Epithel und füllt die Lumina aus.

Die dem Nierenhilus benachbarten vergrößerten Lymphdrüsen zeigen alveolären Bau.

Fall 106. Cattani. 1883. [20.] nach Albarran.

Ein 63jähriger Mann mit Schmerzen und Blutharnen zeigt einen unbeweglichen Bauchtumor. Im Urin Albumen und Krebspartikel.

Autopsie: Niere und Nierenbecken stark vergrößert. Im Ureterursprung beginnt eine krebsige Infiltration, die, wie auch im Nierenbecken, ulzeriert ist und die Niere bis zur Corticalis angreift. Keine Metastasen.

Mikroskopisch: Medullarkrebs.

Fall 107. Davy. 1883. [22.]

Ein 53jähriger Mann klagt seit 2 Jahren über Schmerzen in der linken Seite. Vor 3 Monaten Harnverhaltung. Danach Abgang eines erbsgroßen Steins mit dem blutigen Urin.

Die Untersuchung ergibt in der linken Lendengegend eine fluktuierende Kokosnußgroße Geschwulst. Im Urin Spuren von Albumen, Blut und Epithelien. Rechte Niere funktionell normal.

Transperitoneale Operation: Punktion der Cyste, aus der sich Blut und Schleim ergießen. Entlassung Nach 2 Monaten wird an dem sehr heruntergekommenen Patienten die Nephrektomie ausgeführt. Beim Sondieren des Ureters stieß man auf Widerstand. Es findet sich aber nirgends ein Stein.

Operatiospräparat: Hydronephrose ohne erkennbares Nierengewebe.

2 Monate später kommt Patient ad exitum.

Autopsie: In der Leber und den retroperitonealen Lymphdrüsen zahlreiche Krebsmetastasen. Blase, Rektum und linker Ureter, der am untersten Ende einen Oxalatstein enthält, sind von Neoplasma durchwachsen, das sich mikroskopisch als Medullarkrebs erweist.

Fall 108. Hartmann 1886. [43.]

Ein 54jähriger Mann, der mit 8 Jahren Harngrieß hatte, wurde vor 20 Jahren von einer heftigen Kolik befallen, die sich seither öfters wiederholte. Seit 4 bis 5 Jahren ist der Urin immer trübe, zeitweise blutig, in den letzten 3 Monaten ist die Miktion wieder mehr mit Schmerzen verbunden. Abmagerung.

Die Untersuchung ergibt im linken Hypochondrium einen großen schmerzhaften Tumor von runder Gestalt und harter Konsistenz. Davor eine Darmschlinge Urin o. B.

Der Tumor wird bei der lumbalen Operation punktiert und es entleert sich Eiter. Im Nierenbecken liegen 3 Steine. Keine Besserung; Exitus.

Autopsie: In der Leber und der rechten Pleura Tumormetastasen. Urethra und Blase unverändert. In der rechten Niere 3 kleine Abszesse, im rechten Nierenbecken ein Stein, der rechte Ureter etwas entzündet.

Die linke Niere ist auf Schnitt fast ganz zerstört. Das Parenchym ist zu einer 5—7 mm dicken Schale reduziert; die Pyramiden stellen schmale Septen zwischen den stark erweiterten Calices dar und enthalten nur noch ganz wenig Nierengewebe. Je mehr man sich dem Becken nähert, desto mehr nimmt ein graues Tumorgewebe überhand, von dem sich trüber Saft abstreichen läßt.

Mikroskopisch erkennt man ein dickes Stroma mit reichlichen Gefäßen und Muskulatur, in dem breite Nester von mittelgroßen Epithelzellen mit ziemlich großen Kernen liegen. Im Ureter ist das Epithel erhalten, während die Muscularis von Krebssträngen infiltriert ist.

Fall 109. Shattock. 1888. [122.]

Demonstration eines Epithelioms der Niere, verbunden mit Nierenstein.

Fall 110. Spillmann. 1886. [124.]

Ein bis dahin gesunder Mann, der nie Lendenschmerzen und nie Hämaturie gehabt hatte, will sich wegen einer rechtsseitigen Hydrocele behandeln lassen. Weiter keine klinischen Daten.

Der rechte Ureter war dilatiert, im Nierenbecken ein Tumor, der sich auch auf das Nierengewebe ausdehnte und die Kapsel infiltrierte.

Metastasen fanden sich im Peritoneum und den Mesenterialdrüsen.

Blase und linke Niere intakt.

Fall 111. Giordano. 1892. [35.]

Die 57jährige Patientin war bis vor 4 Jahren gesund, wo sie plötzlich von rechtsseitigen ausstrahlenden Nierenkoliken befallen wurde. Nach 3jähriger Pause traten vor 1 Jahr wieder Koliken auf, im Anschluß an welche jeweils blutiger Urin und Blutgerinnsel entleert wurden. Die Untersuchung ergibt keine positiven Anhaltspunkte. Im Urin außer Blut keine Zellen.

Bei der lumbalen Nephrotomie zeigte sich die Niere kaum vergrößert; im Becken ein Tumor. In der Umgebung fanden sich keine verhärteten Lymphknoten. Nephrektomie mit Entfernung des Ureters. Heilung. $6^1/_2$ Jahre nach der Operation war Patientin noch gesund.

Präparat: In der Mitte der normal großen Niere findet sich eine speckige Tumormasse, die vom Nierenbecken ausgeht und das Nierengewebe nach den beiden Polen zu verdrängt. Ureter und Gefäße normal.

Mikroskopisch ist der Ureter normal; beim Uebergang ins Nierenbecken sind die Muskelfasern vermehrt und das Epithel beginnt gegen das Lumen zu zu wuchern. An anderen Stellen sprossen epitheliale Zapfen gegen die Submucosa. Das Nierenparenchym wird in der Regel nicht durchwuchert, sondern bei Seite geschoben, wobei die Tubuli sich abplatten. Wo der Tumor an die Oberfläche reicht, ist die Kapsel verdickt; es liegt jedoch überall noch eine Schicht Rindengewebe dazwischen. Am Mazerationspräparat des Tumors sieht man deutlich Zylinderzellen mit großen Kernen und transparentem feingranuliertem Protoplasma wie die tiefsten Zellagen der Nierenbeckenschleimhaut.

Fall 112. Albarran. 1900. [2.]

Der 37jährige Patient war immer gesund bis vor 17 Monaten, wo plötzlich unter starken rechtsseitigen Nierenkoliken Blutharnen und Abgang von Blutgerinnseln auftraten. Seit 5 Monaten wiederholen sich solche Attacken alle 14 Tage. Bei der Untersuchung zeigt sich die rechte Niere vergrößert; das Blut stammte nicht aus der Blase.

Nephrektomie, Heilung.

Präparat: Die rechte Niere stellt eine Hydronephrose dar, an der nur noch stark reduziertes Nierengewebe zu finden ist. Am Uretereingang sitzt ein harter, daumengroßer, auf Schnitt homogen-grauer Tumor, der das Orificium ureteris vollständig verlegt. Neben diesem Haupttumor ist die Wand des Nierenbeckens infiltriert.

Mikroskopisch liegt ein polymorphzelliges Carcinom vor.



Fall 113. Albarran et Manoury. 1902. [3.] nach Mock.

Ein 37jähriger Mann entleert mit dem Urin Blut und Gerinnsel. Seine rechte Niere ist vergrößert. Nephrektomie. Heilung.

Es handelte sich um ein polymorphzelliges Carcinom des Nierenbeckens.

Fall 114. Hartmann. 1903 nach Albarran et Imbert. [4.]

55jähriger Mann mit Hämaturie, Pyurie und Fieber. Nephrektomia lumbalis links; Heilung. Später Rezidive, Pleuritis haemorrhagica. Nierenbeckenkrebs, der auf die Niere übergriff.

Fall 115. Retzlaff. Fall 3. 1904. [110.]

Die 53jährige Patientin war früher immer gesund. Vor 1 Monat begannen Magenbeschwerden. Gastroenterostomie. Exitus.

Autopsie: Starke Fäulnis, Peritonitis.

Rechte Niere ist ganz von einer derben weißen Tumormasse substituiert. Nach der Niere zu ist die Schleimhaut des Nierenbeckens diffus verdickt und von Tumormasse eingenommen.

In der linken Niere eine bohnengroße derbe Tumormasse. Nierenbecken und Ureter normal.

Keine Metastasen außer einer hühnereigroßen im Pankreas.

Mikroskopisch: Die Calices sind von Epithel entblößt und von einer breiten zellreichen Schicht begrenzt, unter der die Muscularis zu erkennen ist. Bei starker Vergrößerung besteht die zellreiche Schicht aus sehr breiten Alveolen von Epithelzellen, zwischen denen nur ganz schmale Bindegewebssepten liegen. Gegen die Oberfläche zu sieht man noch die Membrana propria. Die Zellen sind klein, haben einen großen Kern und schmalen Protoplasmasaum.

Es liegt ein unzweifelhaft vom Nierenbecken ausgegangenes medulläres Carcinom vor.

Fall 116. Blum. Fall 1. 1909. [14.]

Ein 59jähriger Mann hat monatelang blutigen Urin ohne Beschwerden. Ein Tumor läßt sich nicht nachweisen. Cystoskopisch erweist sich die linke Seite als erkrankt. Operation. Im oberen Pol der Niere sitzt ein Tumor, ein Carcinom des Nierenbeckens.

Fall 117. Hartmann. 1912. [44.]

Eine 57jährige Frau klagt seit 3 Monaten über Schmerzen im Hypogastrium und Pollakiurie. Seit $2^1/_2$ Monaten besteht eine rasch wachsende Geschwulst der rechten Seite. Der Separator zeigt links gute, rechts herabgesetzte Funktion.

Lumbale Nephrektomie. Es finden sich Verwachsungen mit dem Colon und der V. cava. Einige Monate später Kachexie und Exitus.

Es war ein Nierenbeckenkrebs mit Propagation auf die Niere. Im Becken ein Stein.

Fall 118. Mock (obs. 61). 1912. [93 und 77.]

Ein früher schon wegen Blasenpapillomen in der linken Uretermündung operierter Mann bekommt wieder Blut im Urin.

Die Untersuchung zeigt eine vergrößerte linke Niere. Cystoskopisch ist die Blase normal. Funktionell ist die rechte (?) Niere minderwertig.

Nephrektomia lumbalis links (?). Heilung. 1 Jahr später wegen erneuter Hämaturie Cystoskopie: Tumor an der linken Uretermündung.

Cystektomia partialis. Ureter von carcinomatösen Massen umgeben. Heilung. 2 Jahre später Exitus.

Präparat: Carcinom.

Fall 119. Mock (obs. 94). 1912. [93.]

Die 23jährige Patientin hat mit Unterbrechungen seit 6 Jahren Blutharnen ohne Beschwerden.

Die sehr zahlreichen Untersuchungen ergeben schließlich, daß das Blut aus der rechten Niere stammt und daß die linke funktionell normal ist.

Lumbale Nephrektomie rechts. Heilung. Patientin ist nach 4 Jahren völlig gesund.

Präparat: Die vergrößerte Niere zeigt in ihrer oberen Hälfte keine Besonderheiten. Der untere Pol ist von Tumorgewebe eingenommen. Nierenbecken und Calices sind erweitert. In der unteren Partie des Nierenbeckens sitzt ein großer gelblicher Tumor, der das Nierengewebe bei Seite schiebt und verdrängt. Neben der Uretermündung ein zweiter kleinerer Tumor.

Mikroskopisch handelt es sich um einen atypischen Nierenbeckenkrebs mit Zylinderzellen und Tubuli, die sich in die Tiefe senken. Auf senkrechten Schnitten sieht man diese Tubuli quergetroffen, sie scheinen intraepitheliale Cysten zu sein.

Es liegt ein primäres Nierenbeckencarcinom vor, das nicht den Charakter des Plattenepithelcarcinoms zeigt.

Fall 120. W. Israel. 1914. [58.]

57 jährige Patientin. In einer seit vielen Jahren infizierten und stark hydronephrotisch veränderten Niere hat sich ein Tumor entwickelt. Die Schleimhaut des erweiterten Nierenbeckens und der dilatierten Calices ist teils glatt, teis mit knopfförmigen weißlichgelben Vorsprüngen von trüber, fast käsiger Beschaffenheit besetzt. An anderen Stellen ist die Schleimhaut gelblich infiltriert und rauh. Vom Parenchym ist nur hier und da eine wenige Millimeter betragende Schicht zu finden. In der Rinde, nahe dem unteren Pol, ein harter Knoten, der sich beim Einschneiden als ein markiger Geschwulstknoten erweist. Die carcinomatöse Natur der Geschwulst ist dadurch erwiesen, daß Patientin mehrere Monate nach der Nephrektomie an einer Wirbelmetastase zugrunde ging

Fall 121. Kielleuthner. 1914. [67.]

44 jähriger Mann, der vor 16 Jahren eine 3tägige Hämaturie hatte und dessen Harn seither immer trübe gewesen war, kam wegen cystischer Beschwerden und einer neuerlichen Hämaturie in ärztliche Behandlung. Das Cystoskop zeigte außer einer mäßigen Blasenentzündung nichts abnormes, während die Funktionsprüfung einen völligen Schwund des linksseitigen Nierenparenchyms anzeigte. Gewichtsabnahme war nie aufgetreten. Nephrektomie.

Präparat: Die linke Niere stellt eine Sackniere von mittlerer Größe dar, deren Parenchym stark reduziert und deren Kelche außerordentlich erweitert sind. In der Nähe des oberen Pols zeigt das Nierenbecken teils wulstige, teils flachpolypöse Verdickungen, die das Niveau der Umgebung um 2 mm überragen. Auf Schnitt erscheint das ganze Nierenbecken gleichmäßig gelblichweiß verdickt. Der Harnleiter ist starr und stark gefaltet. Ein Stein fand sich nirgends.

Mikroskopisch besteht der Haupttumor aus in die Tiefe wuchernden Epithelzellsträngen, zwischen denen hyalin entartetes und stark infiltriertes Bindegewebe liegt. Das verdickte Epithel des Nierenbeckens neben dem Tumor zeigt eine sehr stark ausgesprochene Vielseitigkeit des Uebergangsepithels, ohne Umwandlung in Plattenepithel. Im Ureter mäßig verdickte Schleimhaut, stark infiltriert aber frei von Tumor.

b) Plattenepithelkrebs.

Fall 122. Eigene Beobachtung. (M. B. 1912/757.)

Eine 54 j. ♀ hat seit Jahren Symptome von linksseitiger Pyelitis: Schmerzen in der linken Nierengegend, Eiter im Urin, aus dem Coli aufgehen. Nie Hämaturie.

Seit Winter 1911/12 mehr kolikartige Schmerzen links, Abmagerung. Urin mit Eiter, ohne Blut. Die im April ausgeführte Untersuchung ergab Cystitis, eine funktionell normale rechte Niere, während aus dem linken Ureter kein Urin erhältlich.

Diagnose: Tumor.

Bei der Operation fand sich ein erweitertes Nierenbecken, in dem ein großer Oxalatstein und ein derber, nicht papillärer Tumor saß. Die regionären Drüsen frei. Heilung p. p.

Bis zum Juli 1912 gutes Allgemeinbefinden. Im Dezember finden sich große Tumoren längs der Wirbelsäule im Abdomen und Schmerzen, die ins linke Bein ausstrahlen.

Operationspräparat: 11 : 5 : 3 cm große Niere mit Kapsel. Auf Schnitt Zeichnung ziemlich deutlich. Rinde 6—7 mm breit. Blutgehalt mäßig, Transparenz gut. Nierenbecken etwas erweitert, von wenig Fett umgeben. Schleimhaut grauweiß, etwas gekörnt, epidermisähnlich verdickt, z. T. in Falten gelegt. Am unteren Ende des Beckens,

zirka 1 cm oberhalb des Ureterabgangs ein 2½ cm großer runder, zirka 7 mm prominierender Tumor von derber Konsistenz und scharfem Rand. Oberfläche etwas gekörnt. Auf Schnitt Gewebe grauweiß, z. T. leicht gekörnt, mit wenig trübem Saft.

Im Becken ein 2 : 3 cm großer brauner harter maulbeerartiger Oxalatstein.

Mikroskopisch ist das Epithel des Nierenbeckens 0,5—0,8 mm dick. Die ziemlich reichlichen Papillen sind meist sehr schmal und reichen stellenweise bis nahe an die Oberfläche. Die tiefste Zellschicht besteht aus ganz kleinen zylindrischen Zellen mit dunkeln spindelförmigen Kernen. Darauf folgt eine Lage von größeren immer noch länglichen Zellen mit bläschenförmigem Kern, zwischen denen helle Streifen mit sehr deutlichen Interzellularbrücken liegen. (Riffzellen.) Die höheren Lagen bestehen aus sehr großen polygonalen hellen Zellen mit großem runden bläschenförmigen Kern, die gegen die Oberfläche zu flach werden. Ihre Zellgrenzen sind dunkler als das Protoplasma und die Interzellularbrücken nicht mehr zu erkennen. An der Oberfläche eine ganz schmale Schicht leicht bläulich gefärbter verhornter Zellen mit ganz schmalen dunklen spindeligen Kernen.

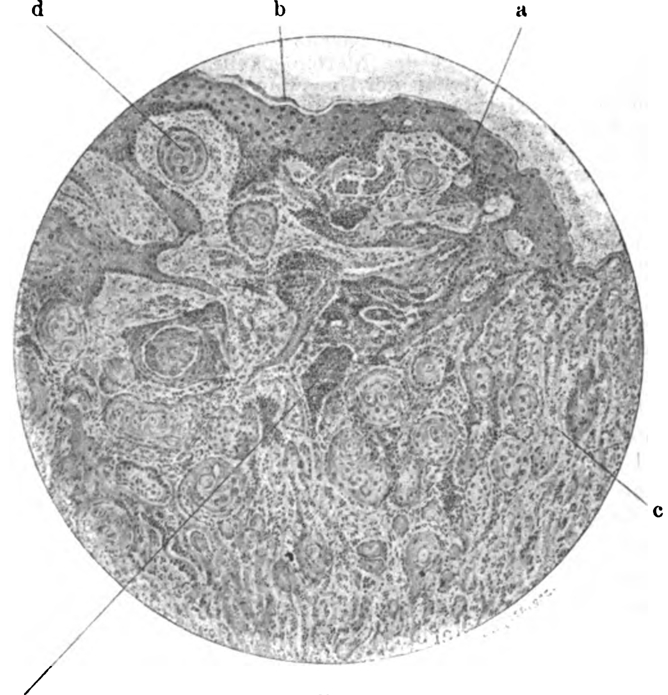


Fig. 3.

Die ziemlich stark verdickte Wand des Nierenbeckens besteht aus reichlich gewelltem, fibrillärem, kernarmen Bindegewebe und Bündeln von glatter Muskulatur. Ueberall mittlere Mengen von Lympho- und Leukocyten sowie von Plasmazellen. Auch zahlreiche follikelähnliche Lymphocytenhäufchen, die besonders perivaskulär sich finden.

An der Grenze gegen den Tumor zu beginnt das Epithel zapfenartig in die Tiefe zu wuchern. Daselbst ist das Stroma sehr stark infiltriert mit zahlreichen Leukocyten und in geringerem Grade auch mit Plasmazellen. Auch im Epithel finden sich sehr reichliche durchwandernde polynukleäre Leukocyten und spärliche Eosinophile, Plasmazellen und Lymphocyten. Die Zellen dieser Zapfen sind im ganzen größer als die des Epithels nebenan und zeigen meist deutliche Interzellular-

brücken. Oft sind die zentralen Zellen sehr groß, rund mit rosa homogenem Protoplasma und großem hellen bläschenförmigen Kern mit Nucleolus. Häufig liegen mehrere solcher Zellen in konzentrischer Anordnung beisammen, so zwar, daß die peripheren Zellen mehr platt gedrückt sind, dazwischen einige Leukocyten. Die Kerne der zentralen Zellen sind meist blasser als die peripheren und oft, wenn das Zentrum verhornt ist, lassen sich keine Kerne mehr erkennen. Diese Gebilde gleichen in jeder Beziehung den von Cancroiden des äußern Integuments her bekannten Hornperlen.

Der eigentliche Tumor ist in seinen verschiedenen Schichten etwas verschieden aufgebaut:

Während an der Oberfläche breite solide Zellzapfen mit Hornperlen und starker Infiltration des ziemlich reichlich vorhandenen Stromas vorherrschen, sind die Zapfen in der Tiefe sehr schmal, oft kaum 2 : 3 Zellen breit und das sehr spärliche kernarme fibrilläre Stroma ist mehr mit Lymphocyten und Plasmazellen infiltriert.

Die Zellzapfen und -stränge konfluieren häufig und bestehen aus mittelgroßen polygonalen bis länglichen epithelial gelagerten Zellen mit rosa-violettem homogenem Protoplasma und ziemlich großen spindligen runden, meist jedoch länglichen Kernen von deutlicher Bläschenform, in denen oft ein Nucleolus nachzuweisen ist. Eigentliche Hornperlen existieren hier in der Tiefe nicht mehr, jedoch sieht man zahlreiche kleine runde homogene Gebilde, die sich ebenso wie die Zentren der oberflächlichen Perlen im van Gieson-Pr. gelbrötlich färben. Mitosen sind im allgemeinen selten.

Interzellularbrücken lassen sich an den schmalen Strängen nur äußerst schwer nachweisen, während sie in den oberflächlichen Schichten deutlich zutage treten.

Mitten im Tumorgewebe sind breite Partien von Bindegewebe mit glatten Muskelzügen stehen geblieben, in denen keine Krebszapfen anzutreffen sind, die aber sehr stark mit Plasmazellen und Lymphocyten infiltriert sind.

Der Tumor erreicht mit seinen tiefsten Partien die äußere Wand des Nierenbeckens beinahe, ohne sie jedoch zu durchbrechen. Daselbst ist das an die tiefsten Zellzapfen angrenzende Gewebe außerordentlich stark mit Plasmazellen und Lymphocyten infiltriert, so daß stellenweise kaum mehr die Bindegewebskerne zu finden sind.

Auch die weiter vom Tumor entfernt liegenden Partien der Nierenbeckenwand sind infiltriert, jedoch in bedeutend geringerem Grade. Polynukleäre Leukocyten trifft man in den tieferen Schichten nur sehr selten an.

Stellenweise ist die Oberfläche des Tumors leicht ulzeriert und dann von etwas reichlicheren polynukleären Formen infiltriert und von nekrotischen Massen bedeckt.

Die Gefäße des Nierenbeckens sind im allgemeinen von normalem Aussehen, in der Nähe des Tumors jedoch oft so stark verdickt, daß das Lumen fast verschwindet.

Uebrige Fälle.

Fall 123. Kundrat. 1891. [72.]

Demonstration eines Nierenbeckencancroids bei einem 49jährigen Manne, bei dem gleichzeitig in den Kelchen ein Stein mit Verzweigungen gefunden wurde. (Sektionspräparat.)

Fall 124. Kundrat. 1891. [72.]

Bei einem 73 jährigen Mann wurde ein Cancroid des Nierenbeckens gefunden, das wuchernd auch auf den Ureter übergriff. (Sektionspräparat.)

Fall 125. Kundrat. 1891. [72.]

Bei einem 56 jährigen Manne wurde durch Nephrektomie die vierfach vergrößerte Niere entfernt, die fast ganz durch einen Tumor ersetzt war, der sich als Cancroid des Nierenbeckens erwies.

Fall 126. Tschirschwitz. 1897. [135.]

Demonstration. Transperitoneale Nephrektomie bei einem Manne mittleren Alters. Exitus. Im Nierenbecken ungeheuer große Konkremente. Der Tumor ist ein Plattenepithelkrebs von fast Mannskopfgröße.

Fall 127. Kischensky. 1901. [68.]

Die 32 jährige Patientin fühlt sich seit 1½ Monaten krank. Das rechte Knie und die rechte Nierengegend sind schmerzhaft; daselbst ein Tumor. Im Urin makroskopisch Eiter. Exitus.

Autopsie: Das rechte Kniegelenk ist durch Tumormassen zerstört. In der Leber zahlreiche Tumormetastasen, die auch das Diaphragma und das Peritoneum ergriffen haben.

Die rechte Niere ist stark von Tumor durchwachsen und enthält zahlreiche Höhlen, die kommunizieren und voll Eiter sind; ihre Wandungen sind von bröckeligen Massen und von papillären Wucherungen bedeckt. Der rechte Ureter ist verdickt und enthält in seinem unteren Ende kreidige Massen. In der Umgebung des Nierenhilus liegen von Tumor infiltrierte Lymphdrüsen. In der linken Niere multiple Abszesse. Blase nekrotisiert.

Mikroskopisch erweisen sich die Höhlen in der rechten Niere als die erweiterten Calices, deren Schleimhaut wie die des Nierenbeckens und des Ureters im ganzen das Bild von verhornter Cutis zeigen. Die Calices weisen außerdem papilläre Wucherungen auf. Das Epithel besteht in den tiefen Schichten aus zylindrischen Zellen, die nach der Oberfläche zu kubisch und flach werden und schließlich verhornen. Gleichzeitig wuchert das Epithel in die Tiefe der benachbarten Gewebe und besteht dort aus platten Zellformen, die miteinander durch Interzellularbrücken verbunden sind. Ueberall starke Verhornungstendenz in Form von konzentrisch geschichteten, meist verkalkten Kugeln. Im submukösen Bindegewebe starke Rundzelleninfiltrate.

Linker Ureter und Harnblase zeigen keine Epithelveränderungen. Die Metastasen zeigen im wesentlichen dieselben mikroskopischen Bilder, wie sie oben beim Haupttumor besprochen wurden, gelegentlich finden sich auch Partien mit Uebergangsepithel. Es handelt sich also um einen primären Krebs der Calices und des Nierenbeckens mit Verhornung.

Fall 128. Retzlaff. Fall 2. 1904. [110.]

Ein 43 jähriger Arbeiter verspürt seit 7 Monaten im Anschluß an eine Ueberanstrengung Schmerzen in der linken Seite; 1 Monat darnach Hämaturie. Starke Gewichtsabnahme.

Status: Dämpfung und Schmerzhaftigkeit unter dem linken Rippenbogen. Cystoskopisch: Linke Uretermündung auffallend klein. Linke Supraklavikulardrüsen hart. Urin: Spuren Albumen und Erythrocyten. Bei der Laparotomie findet man einen höckerigen Nierentumor links und ausgedehnte Metastasen, so daß von einer Exstirpation abgesehen wird. 2 Tage darnach Exitus an Herzschwäche.

Autopsie: In beiden Pleurahöhlen frisches Exsudat. In der linken Pulmonalpleura einige linsenförmige Krebsknoten.

Rechte Niere, Nierenbecken und beide Ureteren ohne Veränderungen.

Die linke Niere ist in einen großen, höckerigen, grauweißen, mit der Lendenmuskulatur, der Milz und dem Pankreasschwanz fest verwachsenen Tumor eingebettet, in dem man aber die einzelnen Organe noch gut erkennt. An Stelle des Nierenbeckens findet sich eine z. T. graue, z. T. gelbliche Tumormasse, die radiär in das Nierenparenchym hineinwächst. Im Ureter sitzen nahe der Eintrittsstelle ins Nierenbecken zwei erbsengroße das Lumen verschließende Geschwulstknoten. 1 cm oberhalb davon beginnt Krebswucherung. Im Blasengrund eine flache Metastase.

Mikroskopisch: Die große Geschwulstmasse ist nekrotisch und erlaubt g.

Im oberen Teil des Ureters fehlt ein Epithel: die darunter liegende Schicht

ist von alveolär gebautem Tumor gebildet, dessen Zellen Uebergangs- und Plattenepithelcharakter zeigen. Andeutung von Verhornung. Die Wand des Nierenbeckens besteht aus derbem Narbengewebe, in dem ganz vereinzelte leere Alveolen nachzuweisen sind. In den Metastasen ähnliche Bilder.

Fall 129. Oraison. 1905. [100.]

Die 50jährige Patientin hatte vor 28 Jahren ihre erste Nierenkolik, die sich 2 Jahre darauf unter Entleerung von reichlich blutigem Urin wiederholte. Seit 11 Jahren existiert links ein sehr empfindlicher Tumor. Nach und nach traten Symptome von Cystitis, Inkontinenz und intermittierender Hydronephrose auf.

Status: Im Abdomen links ein kopfgroßer, praller, nicht höckeriger Tumor, der schmerzhaft und wenig beweglich ist. Die vorgeschlagene Nephrektomie wird abgelehnt. Nach 1 Jahr kommt Patientin in schlechtem Allgemeinzustand wieder. Im Urin reichlich Plattenepithelien und Bakterien.

Lumbale Nephrektomie: In dem eröffneten Tumor finden sich zahlreiche, leicht zerdrückbare Steine, von denen der größte 107 g wiegt. Im Nierenbecken, dessen Wände hart und höckerig sind und von Tumorgewebe gebildet werden, ebenfalls einige Steine.

Nach 3 Tagen tritt Exitus im Coma ein.

Mikroskopisch zeigt ein bei der Operation entferntes Stückchen, daß es sich um ein vom Nierenbecken ausgehendes Plattenepithelcarcinom mit Tiefenwachstum handelt.

Fall 130. Besenbruch. 1907. [12.]

Die 59jährige Patientin klagt seit 3 Monaten über Schmerzen im Unterleib und Abnahme. Der Urin war immer klar gewesen.

Die Untersuchung ergibt links unter dem Rippenbogen eine doppeltfaustgroße, wenig verschiebliche, ballotierende und druckempfindliche Geschwulst. Urin o. B. Nephrektomia transperitonealis. Die Geschwulst platzt beim Loslösen und entleert dicken gelben Eiter. Der fingerdicke, mit Eiter gefüllte Ureter wird in der Nähe der Blase abgetragen. Der Eiter ist steril und enthält keine Tuberkelbazillen.

Die Patientin wird geheilt entlassen. Nach 9 Monaten hat sie links im Bauch und Becken große Tumormassen, die bei Punktion schleimige Flüssigkeit entleeren.

Das Operationspräparat stellt einen kindskopfgroßen Tumor dar. Die Nierenkapsel ist besonders am unteren Pol stark adhärent. Nierenparenchym findet sich beim Durchschneiden nirgends. Der ganze Tumor besteht auf Schnitt aus einem System von untereinander kommunizierenden Hohlräumen, die als Calices und Nierenbecken erkannt werden. Sie sind, wie auch der Anfangsteil des Ureters, von z. T. körnigen, z. T. zottig-papillären Rauhigkeiten ausgekleidet. Die Wand des Ureters ist überall verdickt und derb und sein Lumen z. T. von bröckeligen Massen verstopft. Sonst läßt sich seine Schleimhaut auf dem Querschnitt als rötlich verdickter Saum erkennen.

Mikroskopisch sind die Wände des Nierenbeckens und der damit direkt kommunizierenden Höhlen krebsig, die anderen Hohlräume scheinbar tuberkulös erkrankt.

Die Höhle ist ausgekleidet von einem vielschichtigen Pflasterepithel, das in unregelmäßigen Zapfen in die Tiefe dringt und zwischen spärlichem Stroma Krebsnester bildet. Es finden sich zahlreiche Karyokinesen. Die Oberfläche ist verhornt und auch in der Tiefe finden sich Hornperlen.

Das Nierengewebe ist verödet, mit Rundzellenhaufen durchsetzt, wie mit kleinen Abszessen. In den größeren Höhlenwandungen Granulationsgewebe mit Tuberkeln, Riesenzellen und Nekrosen.

Die papillären Wucherungen aus der unteren Hälfte des Nierenbeckens bestehen aus wenig bindegewebigem Stroma und verhornendem Plattenepithel, das zapfenförmig in die Niere hineinwächst und deutliche Riffzellen zeigt neben Perlen und Nekrosen.

Im Ureter findet sich weder Tuberkulose noch Carcinom; im unteren Abschnitt ist die Schleimhaut, abgesehen von geringer Infiltration, ganz normal. Es liegt also eine Kombination von Plattenepithelkrebs des Nierenbeckens, anscheinend mit Tuberkulose vor.

Fall 131. Taddei. 1908. [131.]

Ein 40jähriger Mann hatte Nierenkoliken, Hämaturie und einen Tumor in der rechten Lendengegend. Im Urin Leukocyten, Epithelien, Kokken. Lumbale Nephrektomie. 3 Tage darnach Exitus an Anurie.

Mikroskopisch lag ein Nierenbeckencancroid vor mit Verschluß der V. cava inf. durch Geschwulstmassen.

Fall 132. Blum. Fall 2. 1909. [14.]

Ein älterer Mann mit großem Abdominaltumor kommt zum Exitus. Autopsie: Im Nierenbecken findet sich ein großer ramifizierter Phosphatstein und ein Plattenepithelkrebs, der die ganze Niere erfüllt.

Fall 133. Kontschalowsky. 1909. [70.] nach Lavonius.

Der 47 jährige Patient hatte vor 4 Jahren Schmerzen in der rechten Seite des Bauches, die ins rechte Bein ausstrahlten. Bei der Untersuchung bestand häufiger Harndrang, Uebelkeit und Erbrechen. Palpatorisch war kein Tumor nachzuweisen. Cystoskopisch stellte man Cystitis fest; die rechte Uretermündung war erweitert und entleerte Eiter. Unter urämischen Erscheinungen trat Exitus ein.

Autopsie: Linke Niere enthielt im Becken einen Stein und war stark atrophisch. Rechte Niere stark vergrößert; in den Kelchen Steine und käsige Massen. Das Nierenbecken von einer weißen kompakten Tumormasse eingenommen, die auch auf die Niere überging. Die benachbarten Lymphdrüsen enthielten ebenfalls Tumormassen, die stellenweise in die V. cava inf. hineinwucherten.

Mikroskopisch war der primäre Tumor und die Metastasen ein Plattenepithelcarcinom mit Verhornung und Perlenbildung.

Fall 134. Scheel. 1910. [119.]

Der 71 jährige Patient hat seit 6 Wochen bohrende Lendenschmerzen, und war seither abgemagert. Urin o. B. Bei der Untersuchung fand man nur eine Druckempfindlichkeit der rechten Seite, ohne Tumor.

Probelaparatomie: Zahlreiche Tumorknoten im Netz sowie ein nußgroßer Knoten in der Gegend des Pankreas.

Mikroskopisch fand man Plattenepithelkrebs mit zahlreichen Schichtungskugeln. 1 Monat darnach Exitus.

Autopsie: Die rechte Niere stellt einen kindskopfgroßen höckerigen Tumor dar, der mit seiner Umgebung fest verwachsen ist. Die rechtsseitigen Nierengefäße und die V. cava inf. sind in Tumormassen eingemauert und in Leber und Lungen finden sich zahlreiche Knoten. Auf Schnitt ist die Niere noch gut zu erkennen, nur am unteren Pol grenzt sie sich schlecht gegen die Tumormassen ab. Das Nierenbecken ist ausgefüllt von weichen bröckeligen Gewebsmassen, an denen sich viele zarte bis $1^1/_2$ cm lange Zotten erkennen lassen. Der Uebergang von Nierenbecken in Ureter ist von normaler Schleimhaut ausgekleidet, ebenso sein weiterer Verlauf und die Blase.

Mikroskopisch ist der Tumor aus zwei völlig voneinander verschiedenen Epithelien aufgebaut: aus Plattenepithel im Bereich des zugrunde gegangenen Nierengewebes, aus Zylinderepithel an Stelle des Nierenbeckens.

Das erstere zeigt deutliche Stachel- und Riffzellen mit Hornperlen und solidem oder azinösem Bau.

Letzteres bekleidet in dicken Schichten das zarte gefäßreiche Stroma der Zotten, während an der Basis der Zotten die Zellen mehr platt sind.

Beide Tumorhälften liegen ohne Uebergänge nebeneinander, während alle Metastasen soliden Plattenepithelkrebs mit Verhornung zeigen.

Fall 135. Schievelbein. 1910. [120.]

Ein 44 jähriger Mann erkrankte vor 10 Wochen mit Schmerzen in der rechten Seite und nahm seither stark ab.

Status: Stark abgemagerter Mann von kachektischem Aussehen. Im Nacken auf der Höhe der Vertebra prominens ein apfelgroßer derber Tumor, über dem die Haut gut abhebbar. Unterer Leberrand, besonders die Gegend der 12. Rippe druckempfindlich. Im rechten Hypochondrium eine leichte Resistenz, die sehr schmerzhaft. Urin mit wenig Albumen; im Sediment hyaline Zylinder, Blasen- und Nierenepithelien. Nach zirka $2^1/_2$ Wochen plötzliches Auftreten von Anisokorie, Paraplegie der unteren Extremitäten und Sensibilitätsstörungen bis zur Nabelhöhe sowie Ischuria paradoxa und unwillkürlicher Kotabgang. 10 Tage darnach Exitus unter den Erscheinungen einer Pneumonie.

Autopsie: Der Körper des 6. Halswirbels ist in sich zusammengesunken und von Tumor durchsetzt. Das Rückenmark daselbst komprimiert, aber vom Tumor isolierbar. Aehnliches in der Höhe des 4. Brustwirbels.

In der rechten Nebenniere zahlreiche hanfkorn- bis haselnußgroße Tumorknoten mit trockener Schnittfläche. In der fibrösen Kapsel der rechten Niere sowie in der oberen Hälfte der Niere selbst zahlreiche scharf begrenzte erbs- bis kirschgroße Knoten von gelbweißer etwas trockener Beschaffenheit. Im Nierenbecken ein zirka 5 Pfennigstück großes unregelmäßig begrenztes Geschwür mit rauhem Grund und erhabenen Rändern. Rechter Ureter bis über bleistiftdick erweitert.

Tumormetastasen in der linken Nebenniere, beiden Lungen, der Pleura costalis auf der 6. Rippe rechts, supraklavikularen Drüsen links und retroperitonealen Lymphknoten.

Mikroskopisch wurden nur Metastasen untersucht, um das Präparat zu schonen. Es findet sich überall ungefähr dasselbe Bild: Große platte Zellen in Strängen angeordnet. Stellenweise Nekrosen. Ueberall zahlreiche konzentrisch geschichtete verhornte Gebilde, die z. T. verkalkt sind. Das Stroma ist nur mäßig ausgebildet.

Fall 136. Bauer. 1911. [9.]

Der 69 Jahre alte Patient hat seit 6 Monaten Schmerzen in der linken oberen Bauchseite, die gegen Schulter und Rücken ausstrahlen.

Status: Linke Nierengegend stark schmerzhaft, sonst nichts Auffallendes. Unter zunehmender Hämaturie und Kachexie Exitus.

Autopsie: Linke Niere stark mit der Umgebung verwachsen. Das Lumen der Kelche und des Nierenbeckens ist äußerst eng, ihre Wandungen vollständig von Tumorgewebe infiltriert, das auf den Hilus und das Nierenparenchym übergreift und dasselbe größtenteils substituiert. Das Tumorgewebe ist weißlichgrau. Der oberste zirka 7 cm lange Teil des Ureters ist verengt und seine Wand von Tumor infiltriert. Im Uebrigen ist die Schleimhaut des Ureters stark gewulstet, gerötet und an der Einmündung in die Blase in diese vorgestülpt, während das Lumen dicken rahmigen Eiter enthält.

Metastasen finden sich in Herz, Pleura, Leber, Rippe und 2. Lumbalwirbel.

Mikroskopisch besteht die Oberfläche des Nierenbeckens aus nekrotischem Krebsgewebe, dessen feinere Struktur undeutlich ist. Nierenwärts besteht das Carcinom aus breiten z. T. soliden, z. T. mit Lumen versehenen Strängen, die weiter gegen die Rinde zu schmäler werden, während überall ein reichlich entwickeltes Stroma vorherrscht. In einigen drüsenschlauchähnlichen Lumina wurde ein Flimmerbesatz der Zellen erkannt. Andere Partien zeigen typisches Uebergangsepithel. In der Rinde sind die Tumorzellen kleiner und zeigen deutliche Interzellularbrücken; Verhornung fehlt hier. Das Nierengewebe und große Tumorpartien sind nekrotisch, was sich aus den vom Krebs zerstörten und erfüllten Blutgefäßen erklärt. Im Ureter zeigt die Schleimhaut feine Zotten, die z. T. typisches Ureterepithel tragen. In der Muscularis der Ureterwand zahlreiche nicht verhornende Plattenepithelzapfen, die auch in Lymphgefäßen fortwuchern.

Die verschiedenen Metastasen sind von einfachem Carcinombau ohne Lumenbildung oder Verhornung.

Es handelt sich also um ein Carcinom, in dem nebeneinander medulläre, skirrhöse, adenomatöse Partien und Plattenepithel- sowie Uebergangsepithelbilder vorkommen.

Fall 137. Lecène. [75.] nach Mock.

Ein 46jähriger Mann hat seit 3 Jahren alle 8—14 Tage Hämaturie. Die Cystoskopie ergibt keinen Befund. 1 Jahr darnach fördert der Separator links Blut, rechts leicht getrübten Urin zutage.

Lumbale Nephrektomie. Heilung. Nach 1 Monat Pleuritis links. Nach 2 Monaten Generalisation des Tumors, hämorrhagische Pleuritis, Oedem der oberen Extremitäten, Exitus.

Das Präparat stellt einen Plattenepithelkrebs des Nierenbeckens und der Calices dar, das auf die Niere übergriff.

Fall 138. Mock (obs. 62). 1912. [93.]

Der 45jährige Patient hatte vor 11 Jahren Blutharnen, vor 9 Jahren Nierenkolik rechts, der nach 24 Stunden Hämaturie folgte. Dies wiederholte sich alle 2—3 Jahre. Seit 5 Monaten konstant Blutabgang, seit 1 Monat tiefer Schmerz rechts. Ein anfangs kleiner Tumor der rechten Seite nahm in letzter Zeit rasch zu. Abnahme des Gewichts.

Status: Im Bauch rechts ein großer höckeriger Tumor, der sich respiratorisch nur wenig bewegt, dagegen seitlich leicht verschieblich ist. Im Urin Albumen.

Transperitoneale Nephrektomie mit gleichzeitiger Entfernung großer Drüsenpackete längs der V. cava. Heilung. Nach 3 Monaten Exitus.

Präparat: Nierenbecken und Calices von großen Tumormassen ausgefüllt, die auch auf die Niere übergreifen und sich mikroskopisch als papillärer Plattenepithelkrebs erweisen.

Fall 139. Mock (obs. 93.) 1912. [93 u. 84.]

Ein 51 jähriger Mann kommt wegen rechtsseitiger Nierenschmerzen und trüben Urins zur Untersuchung, wo ein großer Nierentumor rechts festgestellt wird. Cystoskopisch ist die Blase normal; der linke Ureter gibt klaren Urin, der rechte nur Eiter. Funktionell ist die rechte Niere minderwertig.

Nephrektomie rechts.

Präparat: Im Nierenbecken und oberen Teil der Niere fand sich ein großer Tumor, von dem einige Fortsätze in die Calices hängen.

Mikroskopisch: Plattenepithelkrebs des Nierenbeckens. Bei der Sektion fand sich bloß eine Metastase in den benachbarten Drüsen.

Fall 140. Stüsser. 1912. [128.]

Die 66 jährige Patientin war immer gesund bis vor einigen Wochen ein schmerzloser, zuerst langsam, dann rascher wachsender Tumor auf der linken Seite des Leibes auftrat. Der Urin war zuletzt dunkler (blutig?)

Status: Im Abdomen links ein wenig beweglicher Tumor, der bis zum Rippenbogen und zum Becken reicht, mit den Beckenorganen jedoch nicht zusammenhängt. Im Urin Albumen, hyaline und graue Zylinder.

Bei der transperitonealen Operation findet sich eine große Hydronephrose, die bei der Punktion zirka 3 l gelbliche Flüssigkeit entleert. Der verdickte Ureter wird mit der Niere entfernt. Der Wundheilungsverlauf ist gut; Urin fast frei von Albumen. Patientin fühlt sich wohl. Nach 6 Wochen tritt in der linken Lendengegend ein apfelgroßer Tumor auf, der, weil fluktuierend, 6 Wochen später punktiert wird; die gelbbraune dicke Flüssigkeit enthält reichlich Leukocyten und „eigentümliche ovale Zellen". Gleichzeitig fühlt sich Patientin schlechter und auch unterhalb des linken Trochanters tritt eine Geschwulst auf. Unter zunehmender Verschlechterung des Allgemeinbefindens kommt Patientin 4 Monate nach der Operation ad exitum.

Autopsie: Entlang der V. cava eine ganze Reihe von carcinomatös infiltrierten Lymphdrüsen. An der linken Seite des 1. und 2. Lendenwirbels liegt eine faustgroße zentral erweichte Geschwulst, welche die Wirbelkörper usuriert hat. Ein fester höckeriger hühnereigroßer Tumor mit beginnender zentraler Erweichung findet sich am linken Trochanter major. Die Leber weist eine Reihe von Knoten verschiedener Größe auf, von denen die einen feste Konsistenz haben, während die anderen zentralen Zerfall erkennen lassen.

Operationspräparat: Typische Hydronephrose, die am unteren Pol noch etwas Nierenparenchym zeigt. Calices stark erweitert. Das Nierenbecken ist bis auf Mannskopfgröße dilatiert und seine Schleimhaut verdickt. An drei Stellen finden sich drei flache, zottige, z. T. zerfallende graue Tumoren. Die Uretermündung läßt sich erst durch Sondieren vom Ureter aus finden. Sie liegt in der Furche zwischen zwei der eben erwähnten Tumoren. Ein metastatischer Knoten liegt in der Serosa.

Mikroskopisch wird das Nierenbeckenepithel am Rand des Tumors von diesem emporgehoben. Das Zentrum der Geschwulst besteht aus Carcinomzellhaufen und dem zugehörigen Stroma. Die Zellhaufen sind aus polygonalen Plattenepithelzellen mit großen Kernen gebildet; das Stroma ist nur sehr spärlich. In den tieferen Schichten findet sich auch glatte Muskulatur zwischen den Zellhaufen. Auch Anfänge zur Verhornung lassen sich nachweisen. Die Nierenbeckenwand wird nirgends infiltriert. An einer Stelle ein mit Tumorzellen ausgefülltes Gefäß.

In einem anderen Präparat, das einer älteren Stelle der Geschwulst entspricht, ist die Verhornung weiter vorangeschritten und es finden sich zahlreiche konzentrisch geschichtete Perlen. An der Oberfläche Bilder von beginnendem Zerfall

Die verdickte Schleimhaut besteht auch aus Carcinomzellen, die sich z. T. flächenhaft in der Submucosa ausbreiten und dort das normale Epithel zum Absterben bringen.

Es liegt also ein Plattenepithelkrebs mit Verhornung vor.

c) Zylinderzellkrebse.

Fall 141. Tuffier. 1895. [136.]

Der 65jährige Patient litt seit 3 Monaten ununterbrochen an Hämaturie, zu der sich seit zirka 1 Monat auch Schmerzen und Gefühl von Schwere auf der rechten Seite gesellten. Abnahme.

Status: In der rechten Lendengegend läßt sich palpatorisch ein großer, glatter, harter, scharfbegrenzter Tumor nachweisen, der unter den Rippen verschwindet und bis halbwegs zwischen Nabel und Symphyse reicht. Vor dem unteren Pol liegen Darmschlingen.

Lumbale Nephrektomie: In der Hilusgegend eine tumorartige Verhärtung. Bei Inzision entleert sich eine große Menge schwarzen Blutes. Im Nierenbecken fühlt der tastende Finger eine nußgroße harte Infiltration. Der Ureter wird ziemlich weit unten ligiert. Schluß der Wunde, Heilung. Der Urin enthält von da an kein Blut und keine zelligen Elemente mehr.

Präparat: Die um das zweifache vergrößerte Niere stellt eine Hydronephrose dar; im Hilus und Nierenbecken eine nußgroße Geschwulst.

Mikroskopisch finden sich epitheliale tubulöse Stränge inmitten von Bindegewebe; die Zellen sind zylindrisch, im Zentrum z. T. nekrotisch. Auch in Arterienlumina sind Tumorzellen zu sehen. In der verdickten Nierenbeckenwand ebenfalls epitheliale Stränge.

8 Wochen darnach erliegt Patient einer Bronchopneumonie.

Autopsie: An Stelle der rechten Niere große Massen von derbem Bindegewebe, in dem sich der rechte Ureter verliert, der in seinen unteren Partien normal ist. In der Leber einige weiße Krebsknoten.

Fall 142. Grohé. Fall 2. 1901. [41.]

Bei einer 60jährigen Frau, die seit 3/4 Jahren Schmerzen rechts im Bauch hatte und deren Urin nie blutig war, findet man einen harten Tumor, der vom rechten Rippenbogen bis zur Crista ilei reicht. Im Urin nichts Auffälliges. Patientin will 30 Pfund abgenommen haben.

Transperitoneale Nephrektomie. Man fand außer dem am unteren Pol fluktuierenden Tumor noch Drüsenpakete entlang der V. cava inf. Nach fünf Tagen Exitus.

Autopsie: Keine Metastasen.

Operationspräparat: Die rechte Niere ist in eine Hydronephrose verwandelt. Der Ureterabgang liegt in einem dichten Gewirr von Papillen, die eine haselnußgroße Geschwulst bilden und sich gegen das Becken zu abflachen. Direkt daran schließt sich im äußeren Beckengewebe ein Packet von haselnußgroßen Drüsen, welche den Ureter U-förmig abknicken.

Mikroskopisch erhebt sich auf dem derben Bindegewebe des Nierenbeckens das Gewirr eines Adenoms. Die Drüsenschläuche sind von einem regelmäßigen einschichtigen kubischen bis hochzylindrischen Epithel ausgekleidet. Gegen den einen Rand zu werden die Bilder unregelmäßig; die Zellagen werden mehrfach, die Lumina verschwinden. An ihre Stelle treten solide Zapfen, die gegen das Lumen des Nierenbeckens große Zotten und Papillen bilden, gegen die Tiefe zu aber als breite Stränge infiltrierend in das Gewebe hineinwuchern. Das Epithel des Nierenbeckens und der Kelche ist normal, während sich in der Submukosa eine ausgedehnte carcinomatöse Infiltration findet, die von dem primären Tumor flächenhaft ausgeht. Im Nierengewebe sind größere Komplexe von kernreichem Bindegewebe, die ebenso wie die verdickte Kapsel von Krebszügen durchsetzt ist.

Der Tumor erweist sich als ein Adenocarcinom, ausgehend von den tubulösen Drüsen des Nierenbeckens mit infiltrierendem Wachstum.

Fall 143. Gregoire. 1905. [40.]

45jähriger Patient, der seit 10 Jahren zu verschiedenen Malen an Nierenkolik und Hämaturie litt. In den letzten 3 Monaten hat sich ein großer Tumor der rechten Lendengegend entwickelt, der noch vor wenigen Monaten als nußgroße Geschwulst ärztlich festgestellt worden war. Gleichzeitig hatte die Hämaturie aufgehört. Abnahme.

Status: Rechtsseitiger großer Tumor, der von der Fossa iliaca bis unter den Rippenbogen reicht. Im Urin Spuren von Eiweiß.

Transperitoneale Nephrektomie. Heilung.

Mikroskopisch: Zylinderzellkrebs des Nierenbeckens und Krebsmetastasen in Lymphdrüsen.



Fall 144. Mioni. 1907. [92.]

Der 34jährige Patient hatte unter rechtsseitigen nierenkolikartigen Schmerzen vor 2¼ Jahren Hämaturie. Seit 1 Monat besteht wieder Blutharnen und Abnahme. Die Palpation ergibt nur Schmerzhaftigkeit der rechten Niere. Im Urin der rechten Seite kein Blut, aber langgeschwänzte verfettete Zellen von z. T. atypischem Aussehen und oft mit mehreren Kernen. Nephrektomie. Heilung.

Präparat: Das Nierenbecken und der Ureter sind stark erweitert. Auf der Schleimhaut des Nierenbeckens sitzen graue Knötchen, während sich im unteren Teil des Ureters ein erdbeergroßer Tumor neben zahlreichen Knötchen findet.

Mikroskopisch sieht man epithelbedeckte Papillen. Es liegt ein Adenocarcinoma papilliferum vor, das in der Nierenkapsel eine Metastase gesetzt hatte

Fall 145. Paschkis. 1909. [102.]

Der 47 Jahre alte Patient war mit Ausnahme einer Harnverhaltung, die er mit 8 Jahren einmal hatte, stets gesund; damals ging ein Stein per urethram ab. Seit 4—5 Monaten trat öfters Hämaturie auf, ohne jede Beschwerde.

Status: In der rechten Nierengegend ein apfelgroßer höckeriger, sehr harter, etwas empfindlicher Tumor.

Urin: Alkalisch, reichlich Albumen, massenhaft Erythrocyten, spärlich Leukocyten. Cystoskopisch normale Verhältnisse. Ureterenkatheterismus: rechts wenige Tropfen trüben blutigen Urins, links gute Funktion. Nephrektomia lumbalis. Heilung. Patient ist 7 Monate nach der Operation gesund.

Präparat: Nierenbecken stark erweitert, Nierenparenchym auf zirka 1 cm reduziert. In der unteren Partie des Beckens erhebt sich ein zirka 5-Kronenstückgroßer, scharf begrenzter Tumor mit weicher feinpapillärer Oberfläche und derber Basis, der sich zirka 2 cm über das Niveau erhebt. Der Ureter ist am Präparat nicht zu finden.

Mikroskopisch ist das Nierenbeckenepithel normal. Gegen den Tumor zu beginnt es vielschichtig zu werden und sendet zapfenartige Vorsprünge in das Stroma. Von da an besteht der ganze Tumor aus breiten großen Zellzapfen, zwischen denen schmale, stark infiltrierte z. T. hyaline Bindegewebssepten. Die Zellen sind polygonal oder kubisch mit länglichem hellen Kern. Zahlreiche Mitosen. In den Zellzügen mannigfache Lumina mit körnigem oder homogenem Inhalt. Oft auch finden sich in ganz soliden Partien kleine Vakuolen.

An anderen Stellen ist das Bild ein ganz anderes: dort sind die Zellen tubulär angeordnet. Es finden sich Schläuche, die mit hohen zylindrischen Zellen ausgekleidet sind und die oberflächlich schön parallel angeordnet sind, während sie in der Tiefe mehr regellos durcheinander verflochten erscheinen. Zwischen einzelnen Schläuchen nekrotische Massen. In den Schläuchen schleimreaktiongebende Massen. Es handelt sich um ein Zylinderzellcarcinom mit stellenweise solidem Aufbau.

III. Diffuse Papillomatose von Nierenbecken und Ureter.

Fall 146. Eigene Beobachtung. (1912, S. 653.)

77jährige ♀ A. J., Haushälterin, klagte seit einiger Zeit über Druckgefühl im Abdomen. Dabei hatte sie Angst, an Krebs zu leiden. Bei der Untersuchung zirka 1 Monat vor dem Exitus ließ sich rechts eine Resistenz nachweisen, die etwas beweglich war. (Wanderniere ?.) Urin o. B. Nie Hämaturie.

77jährige ♀ A. J., Haushälterin.
† 6. XI. 1912, 12^{30} p. m.
Sektion: 7. XI. 1912, 8^{30} a. m.
Path.-anat. Diagnose:
Lobäre Pneumonie im linken Oberlappen.
Allgemeine Arteriosklerose.
Geringe Herzhypertrophie rechts, links Dilatation.
Chron. subst. Lungenemphysem; Bronchitis.
Akuter Milztumor.



Geringe Stauung der Nieren und Leber, Fettleber.

Uteruspolypen.	Papillomatose des rechten Ureters.
Dickdarmpolyp.	Striktur des rechten Ureters.
Struma nodosa.	Geringgradige Hydronephrose rechts.

Makroskopisch: (Lokal.)

Rechte Niere liegt mit dem untern Pol 3 cm über der Linea innominata; der rechte Ureter stark gedehnt und geschlängelt. Fettkapsel mäßig. Fibröse Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt, von mittlerem Blutgehalt. Auf Schnitt Zeichnung deutlich, Rinde 5—6—7 mm breit. Transparenz stellenweise herabgesetzt. Blutgehalt in Mark und Rinde gut, Konsistenz normal. Nierenbecken ziemlich stark erweitert. Schleimhaut glatt, mit ziemlich reichlich injizierten Gefäßen. Die Breite des Nierenparenchyms beträgt 2—2,5 cm. Schleimhaut des Nierenbeckens beim Uebergang in den Ureter stellenweise verdickt, gelblich verfärbt, glatt.

Ureter: Im Anfangsteil 2 cm weit, Schleimhaut glatt. Zirka 7 cm unterhalb des Nierenbeckens eine 2 : 3 mm große, 1 mm prominierende Exkreszenz mit allerfeinsten stark rot gefärbten Zotten, 4 cm tiefer zwei je zirka 3 : 7 mm große, 2 mm prominierende Geschwülstchen, die aus etwas gröberen, weniger bluthaltigen Zotten zusammengesetzt sind. In der Umgebung dieser Geschwülstchen zahlreiche injizierte Venen. 6 cm oberhalb des Orificium vesicale findet sich eine, den Umfang des Ureters auf 8 mm einengende derbe Wandverdickung des Ureters, die zirka 4—5 mm mißt und im Bereich deren die Schleimhaut verdickt erscheint. Unmittelbar unter dieser Striktur ist der Ureter 13 mm weit und die Wanddicke beträgt $2^1/_2$—3 mm. Von da bis zur Mündung in die Blase keinerlei Abnormitäten. Unmittelbar über der erwähnten Striktur ist der Ureter $2^1/_2$ cm weit. Daselbst ist die Schleimhaut in einer Ausdehnung von 2 : 3 cm mit zahllosen feinsten gut bluthaltigen zirka 1—2 mm langen Zöttchen besetzt, die unter Wasser flottieren und sich wie Sammet ausnehmen. An einer Stelle inmitten dieser papillomatösen Exkreszenzen sitzt ein 3 : 5 mm großer Tumor, der aus zahlreichen, dicht beisammensitzenden 3—7 mm langen, $^1/_2$ mm dicken weißen Zotten von praller Konsistenz besteht, die unter Wasser ebenfalls, aber viel weniger ausgiebig flottieren.

Der linke Ureter zeigt im ganzen Verlauf normale Weite und keine Veränderungen.

Linke Niere wie die rechte, Nierenbecken nicht erweitert.

Harnblase enthält wenig, leicht getrübten Urin, die Schleimhaut ist glatt, blaß, nirgends verändert.

Mikroskopisch erweist sich das Epithel des Nierenbeckens, der beiden Ureteren und der Harnblase als größtenteils desquamiert. An den wenigen Stellen jedoch, wo es sich erhalten hat, zeigt es ganz normales Verhalten.

Die Schleimhäute beider Ureteren sind von mittleren Mengen von Lymphocyten und vereinzelten Plasmazellen infiltriert; im Nierenbecken ist die Infiltration sehr spärlich. In der Harnblase dagegen ist die ganze Mucosa, zuweilen bis in die Muscularis hinein, dicht von großen typischen Plasmazellen und Lymphocyten infiltriert. In den tieferen Schichten der Muscularis fehlen die Plasmazellen fast ganz und die Lymphocyten liegen oft in Follikel ähnlichen Häufchen bei-

sammen. Auch die Muscularis von Nierenbecken und Ureteren enthält geringe Zahlen von Lymphocyten.

Die oben erwähnten papillomatösen Exkreszenzen von hochroter Farbe im Anfangsteil des Ureters bestehen aus stark verzweigten zarten bindegewebigen Bildungen, die alle aus einem gemeinsamen etwas kräftigeren Stamm hervorsprossen. Dieser selbst sitzt der Schleimhaut auf. Im Grundstock selbst sowie in allen feineren Verzweigungen sind sehr zahlreiche zarte Gefäße enthalten, die prall mit Blut gefüllt sind. Ihre Wandungen bestehen in den äußersten Spitzen wenigstens nur aus einem Endothel mit oft ziemlich dicken Kernen. In den Kuppen der Zotten liegen zahlreiche prall gefüllte Kapillarschlingen dichtgedrängt beisammen, so daß die Enden kolbenartig aufgetrieben erscheinen. Zwischen den Kapillaren liegt nur sehr spärlich zart gewelltes kernarmes Bindegewebe.

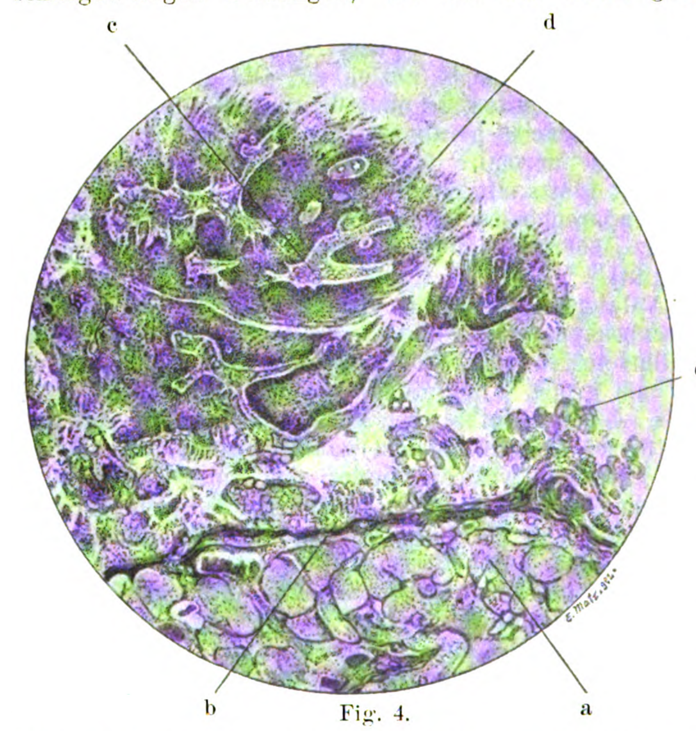


Fig. 4.

In einigen, besonders den zartesten Zotten sind Gefäßendothel und Bindegewebe zu meist kernlosen, hier und da jedoch noch wenige Kerne enthaltenden homogenrosa gefärbten Massen zusammengeschmolzen.

Auch schon weiter unten an der Basis sind einige Zotten homogen, kernlos, und nur einige Kapillarendothelien besitzen noch Kernfärbung. An anderen Orten bildet das Endothel eine kernlose etwas dunkler gefärbte Gefäßbegrenzung. Eine Gefäßmuscularis ist nur an den größten Stämmen im Stiel des Papilloms zu erkennen.

Das Epithel der Zotten ist im allgemeinen total desquamiert. Nur in einigen Buchten finden sich noch einzelne basale Epithelzellen der Unterlage aufsitzend.

Unter dem etwas überhängenden Teil des Papilloms ist das sonst auch größtenteils abgefallene Epithel der Ureterwand noch in geringer Ausdehnung erhalten. Es besteht aus mehreren (6—8) Lagen von

mittelgroßen geschwänzten Zellen mit ziemlich dunkelgefärbtem ovalen bläschenförmigen Kern.

Während im Grundstock der Geschwulst und in der nächsten Umgebung der Ureterenwand eine mäßige Infiltration von Lymphocyten und Plasmazellen Platz gegriffen hat, enthalten die feineren Zotten selbst nur ganz vereinzelte Lymphocyten.

Muskulatur findet sich nirgends in den Zotten.

Die feinen Zöttchen in der Nähe der Strictur sind im großen und ganzen ähnlich gebaut, nur sind sie kürzer und nicht so stark verzweigt. Viele der feinsten sind ganz hyalin, lassen höchstens noch ein kollabiertes leeres Gefäßlumen von etwas dunklerer Kontur ahnen und besitzen kein Epithel. In den etwas stärkeren basalen Stämmchen enthalten die reichlicheren klaffenden Gefäßchen viel Blut. Stellenweise ist das Bindegewebe von einigen Lymphocyten infiltriert und die Gefäße sind daselbst enger, blutleer.

Die meisten dieser basalen, noch nicht hyalin umgewandelten Zotten besitzen wenigstens stellenweise eine 1—5fache Lage von Epithelzellen, die überall an das sogen. Uebergangsepithel der großen Harnwege erinnern. Daß hier jedenfalls vor kurzem noch reichlichere Epithelien vorhanden waren, beweisen die zahlreichen zwischen den Zotten gelegenen geschwänzten Zellen, die bald einzeln, bald in kleineren Verbänden häufig anzutreffen sind.

Der kleine, oben erwähnte Zottentumor von weißer Farbe bietet mikroskopisch ein vollkommen anderes Bild:

Er besteht zwar auch aus einem bindegewebigen Grundstock, analog dem der oben beschriebenen Geschwülstchen, der jedoch nirgends homogen hyalin umgewandelt ist. Der Grundstock enthält zahlreiche, besonders in den Enden der Zotten stark verzweigte Gefäßchen, die oft einzelne Muskelfasern erkennen lassen.

Ganz anders hingegen nimmt sich die Epithelbedeckung aus, die auf einer Basalmembran aufzusitzen scheint:

Alle Zotten sind von einem 10—15fachen sehr gut erhaltenen Epithel bedeckt, dessen Zellen viel größer (3—5 mal so groß) sind als die Epithelzellen der anderen Zotten oder der unveränderten Ureterwand.

Die 3—5 tiefstsitzenden Lagen enthalten ganz schmale lange Zellen mit dunklem anscheinend homogenen Kern. In den mittleren und besonders in den oberflächlichsten Lagen dagegen werden die Zellen dicker, spindlig, polygonal, rund und besitzen neben einem hellen oft wabigen Protoplasma große bläschenförmige ovale Kerne mit Chromatingerüst und Nukleolus.

Während die Zellgrenzen der basalen Schichten eher hell sind (Interzellularbrücken nirgends zu finden) werden sie in den obersten Schichten dunkler als das Protoplasma und erscheinen als feine scharf gezeichnete Linien.

Besonders in den basalen Lagen, aber auch oft bis in die mittleren Zonen hinein liegen zwischen den gewöhnlichen Epithelzellen zahlreiche in Mitose befindliche Zellen, die sich durch ihre kugelige Form und die intensiv gefärbten Kernfiguren scharf von den übrigen Zellen unterscheiden.

An der Oberfläche finden sich stellenweise homogene rosa gefärbte Bänder mit vereinzelten Kernen, die an verhornte Plattenepithelien erinnern; die unmittelbar darunter gelegenen Zellen liegen mit ihrem längsten Durchmesser parallel zur Oberfläche. An anderen Orten, und diese sind in der Mehrzahl, ist die Oberfläche des Zottenepithels wie ausgefranst, die Zellen lockern sich aus ihrem Verband, splittern auseinander und lösen sich schließlich gänzlich los; sie liegen samt und sonders mit ihrer Hauptachse senkrecht zur Oberfläche. Zwischen den Zotten liegen Unmengen von solchen desquamierten Epithelien, die noch deutlich ihre ursprüngliche Form bewahrt haben, sie sind meist außerordentlich lang, 10—20 mal so lang als breit, an den Enden spitzig, oft auch schon etwas rundlich gequollen und ihre Kerne sind gut erhalten.

Der linke Ureter ist zartwandig, das Epithel desquamiert. Nirgends papilläre Bildungen.

Uebrige Fälle.

Fall 147. Murchison. 1870. [96.]

Der 65jährige Patient hatte seit 2—3 Jahren Anfälle von Hämaturie und Pollakiurie, die sich in letzter Zeit mehrten, so daß seit 5 Monaten der Urin konstant blutig ist und bisweilen Blutgerinnsel enthält. Schmerzen oder Koliken bestanden nie.

Status: Starke Anämie; alle ½ Stunde Miktion. Urin blutig. im Sediment kein Eiter. Nach lange andauernden Hämaturien, Nierenkoliken, Coma trat der Exitus ein.

Autopsie: In beiden erweiterten Nierenbecken fanden sich zahlreiche zarte lange Zotten. Beide Ureteren waren erweitert und in ihren unteren Teilen von je einem Blutgerinnsel verlegt, während die Schleimhaut frei war von zottigen Gewächsen. Die Blase zeigte in der Umgebung von beiden Ureterenmündungen, besonders rechts, Tumoren, die aus langen flottierenden Zotten bestanden. Im rechten Nierenbecken sowie in der Blase fanden sich große Blutcoagula. Steine waren nirgends.

Mikroskopisch bestanden die Zotten aus einem zarten bindegewebigen Grundstock mit blutstrotzenden Kapillaren, denen ein dünnes Epithel aufsaß.

Fall 148. Neelsen. 1888. [98.]

Der 57jährige Patient, der immer gesund war, klagte über ein erst in letzter Zeit aufgetretenes Gefühl der Schwere rechts im Leib. Dort fand sich bei der Palpation eine pralle vom Rippenbogen bis zur Mittellinie reichende Geschwulst. Im Urin Spuren von Albumen, kein Blut. Nach kurzer Zeit ging Patient im Kollaps zugrunde, wobei die Geschwulst merklich vergrößert erschien.

Bauchsektion: Auf der rechten Seite ein großer von der Unterfläche der Leber bis zum Hüftbeinkamm reichender Tumor, der Coecum und Colon medianwärts drängt und sich als rechte Niere erweist. Von ihr führen zwei Ureteren, die sich erst 5 cm oberhalb der Blase vereinigen, hinunter ins kleine Becken. In der sonst unveränderten Blase sitzt vor der rechten Uretermündung, dieselbe nicht verengend, ein haselnußgroßer grauroter dünngestielter Zottenpolyp der Schleimhaut auf.

Beim Aufschneiden des Tumors kommt man erst in einen großen blutgefüllten Sack, der von der Nierenkapsel gebildet wird. Darin tritt erst die eigentliche Hämatonephrose zu Tage, an deren unterem Pol ein Knoten von fester Konsistenz sitzt. Dieser erweist sich als eine intakte Niere, die sich in den unveränderten unteren Ureter fortsetzt. Der obere Ureter entspringt aus dem stark erweiterten Nierenbecken der oben erwähnten Hämatonephrose und ist in seinem Anfangsteil selbst trichterförmig erweitert. In dieser Erweiterung sitzen zahlreiche dicht nebeneinander der Schleimhaut aufsitzende Tumoren von papillomatösem Aussehen. Sie bilden teils breite moosartige Vegetationen, teils dünngestielte verzweigte Massen von grauroter Farbe und weicher Konsistenz. Die Schleimhaut des Nierenbeckens und des unteren Teils des Ureters sind normal.

Mikroskopisch sieht man weite verzweigte Kapillarschlingen, die in Begleitung von spärlichen Bindegewebsfasern ein zartes Stroma bilden, auf dem ein charakteristisches Uebergangsepithel aufliegt. Die tieferen Schichten der Ureterenwand sind nicht verändert. Es liegt ein gutartiges Papillom vor.

Fall 149. Bradford. 1898. [17.]

Ein 44 jähriger Mann litt an Hämaturie, die schon einmal vor 6 Monaten aufgetreten war.

Status: In der linken Bauchseite ein großer Tumor. Im Urin reichlich Blut. Exitus.

Autopsie: In der Blase und im oberen Teile des leicht erweiterten linken Ureters Blutcoagula. Die linke Niere bildet eine große Hämatonephrose ohne erhaltenes Nierengewebe. Im Nierenbecken ein großer Stein von roter Farbe, nach dessen Entfernung die Schleimhaut dicht besetzt erscheint mit zottigen Geschwulstmassen, die sich noch 1$^{1}/_{2}$ Zoll weit in den Ureter weiter ausdehnen. Weiter oben sind blos niedrige rundliche Erhebungen zu finden, während weiter unten längere Zotten bestehen.

Mikroskopisch ist die Wand des Nierenbeckens und des Ureters stark verdickt mit bindegewebigen Vorsprüngen lumenwärts. Diese sind mit Epithel bedeckt mit Ausnahme ihrer Spitzen, wo das Epithel fehlt. Nirgends Tiefenwachstum der Geschwulst in die Wand des Beckens oder Ureters. In den Papillen weite Gefäße.

Fall 150. Stoerk. 1899. [127.]

Der Patient hatte vor 7 und 4 Jahren, sowie vor 9 Monaten Hämaturie, die, zuerst ohne Beschwerden, zuletzt mit bohrenden Schmerzen in der linken Nierengegend verbunden war. Vor 1 Monat mußte der sonst kräftige Mann vor Schwäche das Bett aufsuchen.

Die Untersuchung ergab links unter dem Rippenbogen eine Geschwulst, die den respiratorischen Bewegungen folgte. Im Urin frisches Blut. In der Blase fühlt man mit dem Katheter eine weiche Masse. Ein im Harnsediment gefundenes Gewebsstück wird als Tumorzotte erkannt. Mittels sectio alta und Paquelin werden aus der Blase zwei gestielt aufsitzende blumenkohlartige sulzige Geschwülste entfernt. Während der Operation Kollaps und Exitus.

Autopsie: Die ganze linke Bauchseite ist von der stark vergrößerten Niere eingenommen. Der linke Ureter ist daumendick erweitert, scheint mit einer weichelastischen Masse gefüllt zu sein und zieht gerade abwärts zur Blase. Auf Schnitt bietet die Niere das typische Bild einer Hydronephrose. Das erweiterte Nierenbecken geht ohne scharfe Grenzen in den ebenfalls erweiterten Ureter über.

Die Schleimhaut von Nierenbecken und Ureter ist in fast ihrer ganzen Ausdehnung von einer milchweißen, zerfließend weichen, unter Wasser flottierenden Masse bedeckt, die das Lumen der beiden Hohlorgane anfüllt. Nach oben hin setzt sich die Neubildung wenig scharf begrenzt bis in die erweiterten Calices fort, während sie nach unten am Orificium vesicale des Ureters aufhört. In der Blase zwei Operationsdefekte.

Mikroskopisch sind die Neubildungen überall im wesentlichen gleichartig aufgebaut und setzen sich aus zarten dicht gedrängten bindegewebigen Zottenbäumchen zusammen, die einen dicken Epithelmantel tragen. Die Zellen sind gleichmäßig spindlig und zylindrisch und liegen bis zu 12 Schichten dick. Die Basalschicht grenzt sich ausnahmslos scharf gegen das Bindegewebe ab und dringt nirgends in die Tiefe. Die obersten Lagen sind durch Desquamation aufgefasert. Im subepithelialen Bindegewebe Rundzelleninfiltrate.

An mehreren Stellen im Nierenbecken und Ureter wird die innere Auskleidung durch ein zell- und gefäßreiches Granulationsgewebe gebildet, über welchem meist das Epithel fehlt oder nur in 1—2facher Schicht von verkümmerten platten Zellen erhalten ist. Das Epithel kann zwischen zwei Granulationsgewebserhebungen eingepreßt werden und täuscht dann in die Tiefe dringende Zellzapfen vor.

Es liegt eine Papillomatose des Nierenbeckens und Ureters vor, die auch an umschriebenen Stellen der Harnblase vorkommt.

Fall 151. Busse. 1900. [19 u. 78.]

Der 50 jährige Patient hatte während der letzten 7 Jahre dauernd Blutharnen und linksseitige Schmerzen gehabt. Bei der Untersuchung fand sich unter dem linken Rippenbogen eine große bewegliche Geschwulst. Im Urin

Blut, verfettete Zellen und Albumen. Nephroureterektomie. Nach $4^1/_2$ Monaten kam Patient, der sich nie wieder ganz erholt hatte, ad exitum.

Operationspräparat: Die Innenfläche des hydronephrotischen Sackes, in dessen Wand sich kein Nierengewebe mehr findet, ist plüschartig ausgekleidet von dicht stehenden feinen flottierenden Zotten, die sich auch auf das dem Präparat anhaftende Stück Ureter fortsetzen.

Autopsie: Am oberen Ende des stehen gebliebenen linken Ureterstumpfes findet sich ein taubeneigroßer fest haftender, auf Schnitt markiger Tumor; im Lumen der unteren Ureterpartie leisten- und papillenförmige Geschwulstmassen. In der Blase ein großer Tumor mit wallartigem Rand, der mit feinen Zotten besetzt ist und im Zentrum Zerfallsbilder zeigt. Rechts Pyelonephritis und Ureteritis.

Mikroskopisch: Im Nierenbecken und Ureter sind die Zotten von durchaus gutartigem Aussehen; das Epithel ist meist abgefallen. In der Blase zeigen die Zotten ebensolchen Aufbau. Die Tiefe der Blasenwand dagegen ist von großen Krebssträngen mit großen Zellen vom Charakter der Plattenepithelien durchsetzt. Ebenso weist der Knoten am Ureter krebsigen Bau auf.

Fall 152. Lenthe. 1899. [78.]

Der 61jährige Patient hat seit 20 Jahren von Zeit zu Zeit Blut uriniert, dem gelegentlich ein gänsekieldickes, mehrere Zentimeter langes Coagulum beigemischt war. Seit 6 Wochen bestehen auch noch Schmerzen. Keine Abmagerung.

Status: Rechts unter der Leber ein höckeriger, respiratorisch verschieblicher Tumor, der vom Rippenbogen bis zur Crista ilei reicht. Im Urin Blut, Leukocyten und Plattenepithelien; etwas Albumen.

Bei der Operation findet man einen kugeligen, verwachsenen Tumor, der in den über fingerdicken und stark gewundenen Ureter übergeht. In der Blase sind Tumormassen palpabel.

1 Monat danach kommt Patient durch Lungenblutungen ad exitum, nachdem der Urin frei von Blut geworden war.

Autopsie: Die rechte Niere stellt einen großen Sack dar, aus dem sich 650 cc blutigseröser Flüssigkeit ergießen.

Die Innenwandungen des erweiterten Nierenbeckens und der Calices sind von papillären Wucherungen von Erbsgröße und grauroter Farbe ausgekleidet. Im erweiterten rechten Ureter sitzen zahlreiche in Gruppen angeordnete Geschwulstmassen, die am unteren Ende Eigröße erreichen und die aus zahlreichen mehrere Zentimeter langen verästelten Zotten bestehen, die z. T. am Ende kolbig verdickt sind. Die Farbe ist intensiv rot. In der Blase vor der Mündung des rechten Ureters und deren Umgebung drei ebensolche Geschwülste.

Mikroskopisch bestehen die Zotten aus Kapillaren und fibrillärem Bindegewebe, denen ein in dicken Lagen geschichtetes Epithel aufliegt. Nirgends Tiefenwachstum.

Fall 153. Francke. 1901. [32.]

Eine 72jährige Frau hatte vor 4 Jahren Blutharnen ohne subjektive Symptome.

Die Palpation ergibt rechts einen gut kindskopfgroßen prallen höckerigen Tumor von ziemlich guter Beweglichkeit. Im Urin Leukocyten und Epithelien. Transperitoneale Nephrektomie. Heilung.

Der Tumor ist eine Hydronephrose von Mannskopfgröße mit sehr wenig Nierengewebe. Die Schleimhaut ist übersät mit papillären Exkreszenzen, die in der Umgebung des Ureterabgangs besonders dicht stehen und daselbst die Größe eines Taubeneis erreichen. Auch das Lumen des auf Kleinfingerdicke erweiterten Ureters ist von Schleimhautwucherungen fast verschlossen.

Mikroskopisch handelt es sich um typische gutartige Papillome, die nirgends in das darunter gelegene Bindegewebe hineinwuchern.

Fall 154. Heaton und Gamgee. 1902. [45.]

Der 48jährige Patient fühlte vor $9^1/_2$ Jahren etwas in seiner linken Seite und hatte am folgenden Tag Blut im Urin. Nach 6 Monaten wurde wegen wieder aufgetretener Hämaturie eine Nephrotomie gemacht, jedoch ohne Erfolg. Vor 8 Jahren wurde wegen Blutung eine Cystotomie vorgenommen, ohne jedoch die Ursache der Blutung aufzuklären. Verschiedene Male ergaben Spitalaufenthalte keine Aufklärung. Schließlich befreite die Nephrektomie den Patienten von seinen Beschwerden und der Hämaturie.

Präparat: Die Niere hatte zirka doppeltes Volum einer normalen Niere. Das erweiterte Nierenbecken war ganz ausgefüllt mit zottigen Geschwulstmassen, die ihren Ausgang von der ganzen Schleimhaut nahmen. Im Ureter war nichts zu finden. Zirka $^{2}/_{3}$ der Wand der Cyste war auch mit Zotten besetzt, die jedoch nicht so lang waren wie die im Nierenbecken.

Mikroskopisch handelt es sich um einen gutartigen Zottentumor.

Fall 155. Matsuoka. Fall 1. 1903. [87.]

Die 48jährige Frau hatte vor 24 Jahren einen Blasenkatarrh, der aber nur kurz dauerte. Vor 9 Monaten trat eine 4 Wochen dauernde Paraesthesie der linken Körperseite auf. 1 Monat Kältegefühl ebenda. Gleichzeitig trat in der linken Nierengegend eine zirka faustgroße harte Anschwellung zu Tage, die in letzter Zeit ziemlich rasch wuchs. Abnahme. Urin nie blutig.

Status: Im Urin kein Blut, reichlich Albumen, Eiter, Zylinder und Epithelien. Keine Tumorzellen, keine Tuberkelbazillen. Im Leib ein großer, respiratorisch leicht verschieblicher, glatter, fluktuierender Tumor mit scharfer Begrenzung, der unter dem linken Rippenbogen verschwindet und bis zum Becken und der Mittellinie reicht.

Nephrectomia extraperitonealis mit Entfernung eines Stücks des Ureters.

Präparat: Mannskopfgroße Hydronephrose, die 3 l käsig-eitriger fadenziehender Flüssigkeit enthält. Die Schleimhaut des Nierenbeckens, der ausgedehnten Kelche und des Anfangsteils des Ureters ist gleichmäßig mit 1—13 mm langen, zarten, unter Wasser flottierenden, dicht gedrängten papillomatösen Wucherungen besetzt, so daß das Bild eines Rasens entsteht. Am größten und dichtesten stehen die Zotten im Nierenbecken und nehmen nach oben und unten zu ab. Die unteren Partien des Ureters zeigen unveränderte Schleimhaut.

Fall 156. Matsuoka. Fall 2. 1903. [87.]

Ein 53jähriger Mann, der vor 5 Jahren Typhus durchgemacht hatte, zeigte unter dem linken Rippenbogen einen seit 1 Jahr langsam wachsenden Tumor, der nie Beschwerden gemacht hatte.

Bei der Untersuchung war der Tumor kopfgroß, reichte bis zum Becken und über die Mittellinie hinaus und gewährte das Phänomen der Fluktuation. Das Punktat war dickflüssiger Eiter, in dem sich weder Geschwulstzellen noch Tuberkelbazillen fanden. Urin trüb, mit Albumen, Leukocyten, Zylindern und Beckenepithelien.

Nephrektomia lumbalis, guter Wundverlauf; nach 16 Tagen Exitus an Tetanus (?).

Präparat: Ziemlich große Hydronephrose. Das Nierenbecken ist rasenförmig von papillären Exkreszenzen besetzt, während in den Kelchen und im Ureter nur ganz vereinzelte Zotten zu sehen sind.

Mikroskopisch sind beide Fälle so ähnlich, daß sie gemeinsam besprochen werden können.

Die Zotten sind dünngestielt, verdicken sich gegen die Spitze etwas und haben einen zarten, verästelten, gefäßführenden Bindegewebsstiel, auf dem das stark verdickte Uebergangsepithel in 10—15facher Lage aufsitzt. Die oberflächlichen Zellen sind häufig im Zustand der Desquamation. Die Epithelzellen sind meist sehr groß mit bläschenförmigem Kern; am größten an der Basis der Zotten, wo sie bis 2—3 mal größer sein können als an den Zottenspitzen.

Nirgends findet sich ein Eindringen von Epithel in das unterliegende Bindegewebe.

Die Niere zeigt das Bild der chronischen interstitiellen Nephritis.

In den Tubuli recti, contorti und Glomeruli sieht man auch Geschwulstzellen, die sogar an einer Stelle (im Fall 1) sich auch in einem Blutgefäß vorfinden.

Fall 157. Necker. 1911. [97.]

Ein 51 Jahre alter Mann leidet seit einem Jahr an kolikartigen Schmerzen der rechten Lendengegend und Blutharnen, cystoskopisch war die Blase normal, das Blut kam stoßweise aus der rechten Uretermündung. Die linke Niere gab klaren Urin und war funktionell normal. Die Palpation ergab einen in den letzten Tagen entstandenen kindskopfgroßen Tumor.

Lumbale Nephrektomie mit Entfernung von 6 cm des stark erweiterten Ureters.

6 Monate danach wurden, da wieder Hämaturie aufgetreten war, cystoskopisch reichliche papilläre Wucherungen in der Blase entdeckt. Mit sectio

alta entfernte man 20 walnußgroße Papillome. Nach 7 Monaten wurden endovesical mit der Schlinge wieder mehrere Papillome entfernt. Neuerdings ist Patient durch anhaltende Hämaturie stark herabgekommen.

Präparat: Das Nierenbecken und der Ureter sind erweitert. Im Nierenbecken ein ausgedehnter Rasen von beetförmig erhabenen feinwarzigen z. T. knopfförmigen, z. T. feinzottigen Exkreszenzen. In den Calices und am Eingang des Ureters ähnliche Geschwulstbildungen. 4 cm unterhalb ist ein zirkulärer, zirka 1 cm langer feinzottiger grauroter Tumor, während die übrige Ureterschleimhaut normales Aussehen zeigt.

Mikroskopisch ist die Niere atrophiert. Die kleinen Exkreszenzen besitzen ein stark vaskularisiertes Stroma, auf welchem die Epithelzellen verschieden dicht, z. T. sehr unregelmäßig aufsitzen. Die Kerne sind stark tingiert und es gibt viele Mitosen. Die Schleimhaut des Ureters ist in der Nachbarschaft des Tumors verdickt. Das Stroma der Ureterexkreszenz ist plumper, das Epithel dick. Eine Palisadenstellung der untersten Zellschicht ist wenig ausgesprochen. Nirgends infiltratives Wachstum.

Der Vollständigkeit halber will ich hier noch einige Fälle anführen, die so wenig genau beschrieben sind, daß sie sich sonst nirgends unterbringen lassen. Sie wurden gelegentlich in Arbeiten über unser Thema erwähnt.

Fall 158. Dickinson [25.] nach Mock und Stüsser.

Präparat der Sammlung des Guy-Hospital: Hydronephrose; auf der Beckenschleimhaut mehrere zottige Geschwülste. In einem Calix ein Stein.

Fall 159. Bright [18.] nach Savory and Nash.

Patient mit Fisteln zwichen Colon und Nierenbecken. Carcinom. (?)

Fall 160. Morris [95.] nach Savory and Nash.

Patient litt 7 Monate an ununterbrochener Hämaturie. Nephrektomie. Exitus. (?)

Fall 161. Küster [71.]

bemerkt, daß er einen Fall von Zottenpolyp beobachtet hat.

Fall 162. Verhoogen [137.] nach Mock.

56jährige Frau mit Pyurie. Nephrektomia lumbalis Beim Einführen des Fingers in das Nierenbecken fühlt man einen harten eigroßen Tumor. Exstirpation. Anderen Tags Exitus.

Fall 163. Kelly [66.].

Hat einen Fall von Nierenbeckenkrebs gesehen.

Bei der Beobachtung von Billroth (obs. 6 bei Mock) handelt es sich, der Beschreibung im Original nach zu schließen, um ein Nierenadenom.

Der Fall von Wehr (obs. 73 bei Mock) war ein Alveolarsarcom der Niere.

Im Falle Wulff (obs. 89 bei Mock) lag eine krebsige Beckenniere vor.

Die Fälle 89 und 89a sowie 35 und 36 scheinen identisch zu sein, ebenso 112 und 113.

Die Fälle von Graupner [39] und Hofmann [52] habe ich nicht aufgenommen, obschon sie bisher gelegentlich mit angeführt wurden. Der Ausgangspunkt ist doch ein zu ungewisser und die genannten Autoren entschließen sich selbst nicht zu einer sicheren Diagnose.

Epikrise.

Aus dem Vorhergehenden ergibt sich, daß der Typus der epithelialen Tumoren der großen Harnwege papillären Bau zeigt (106 Fälle von 163). Die gutartigen Geschwülste sind ohne Ausnahme zottig, während bei den malignen daneben noch solide Carcinome, Plattenepithelkrebse und einige wenige Fälle von Zylinderzellkrebsen vorkommen, die zusammengenommen gerade so häufig sind wie die papillären Krebse (50 papilläre, 51 solide).

Man kann im Gegensatz zu den diffusen Papillomatosen, von denen weiter unten noch die Rede sein wird, solitäre und multipel auftretende zirkumskripte papilläre Tumoren unterscheiden, welche sowohl bei den benignen als auch bei den malignen Formen auftreten.

jedoch gibt es mannigfache Uebergangsformen, so daß keine scharfe Abgrenzung möglich ist. Aus diesem Grunde werden auch die multiplen Geschwülste, von denen einige im Nierenbecken, andere im Ureter saßen, zusammen mit den Nierenbeckentumoren eingereiht und denjenigen gegenübergestellt, wo der Ureter allein erkrankt war.

Die benignen Papillome sitzen im allgemeinen gestielt auf der Unterlage auf und können dabei mit ihren ausgedehnten baumartigen Verzweigungen die Größe einer Kirsche, einer Pflaume und mehr erreichen, während die bösartigen papillären Geschwülste eher breitbasig inserieren und mehr als beetartig ausgedehnte und im Verhältnis dazu wenig prominierende Rasen von kleineren Einzelzotten in Erscheinung treten. Dabei kann die übrige Schleimhaut normales Verhalten zeigen oder es finden sich zwischen den eigentlich tumorartigen Partien Veränderungen, die dann Uebergänge zu den diffusen Formen bilden.

Die Oberfläche der Tumoren, sowohl der benignen als auch der malignen wird meist als blumenkohlartig, zottig oder condylomartig beschrieben. Ihre Farbe ist je nach der Dicke des erhaltenen Epithels und dem Füllungszustand der Kapillaren weißlich- bis gelblichgrau oder rötlich bis hochrot. Die Konsistenz der längeren Zotten ist meist eine sehr zarte: liegen die Gebilde an der Luft kollabiert, so täuschen sie gelegentlich formlose zerfließende Massen vor, die erst in Wasser untergetaucht ihre wahre Natur verraten, indem sie dann zierlich flottierende Bewegungen ausführen. Die einzelnen schmal inserierenden Zotten reißen sehr leicht ab, wodurch sich ohne weiteres die häufigen Blutungen erklären lassen.

Die Wandung des Nierenbeckens oder Ureters zeigt bei gutartigen Formen meist nur geringgradige Veränderungen, Verdickung an der Stelle der Insertion, während bei Carcinomen natürlich alle Grade von infiltrativem Wachstum in den Wandungen angetroffen werden.

Was die Lokalisation der Tumoren betrifft, so geht aus den relativ wenigen Beobachtungen, in denen sie überhaupt genauer genannt ist, hervor, daß gewisse Stellen bevorzugt sind; so die Umgebung des Ureterursprungs aus dem Nierenbecken, die natürlichen Engen des Ureters und das Orificium ureteris vesicale. In solchen Fällen sind als Folgezustände größere oder kleinere Hydro- oder Hämatonephrosen angeführt; nur selten, wenn die Neubildung, ohne ein großes Volumen zu erreichen, auf die oberen Partien des Nierenbeckens beschränkt bleibt, kommt es nicht zur Bildung einer Hydronephrose.

Einige Autoren (Pels-Leusden [104] und Josselin de Jong [61]) wollen alle gutartigen Papillome gestrichen und als papilläre Carcinome aufgefaßt wissen, wobei sie sich auf die ziemlich zahlreichen Fälle stützen, bei denen histologisch gutartige Papillome entfernt wurden und wo dann doch früher oder später Narbenrezidive oder anderweitige sicher carcinomatöse Metastasen aufgetreten sind (z. B. Fall Kohlhardt [69]), der bis jetzt immer als benigner Tumor aufgefaßt wurde und wo Pels-Leusden nachträglich in Erfahrung bringen konnte, daß Pat. an Metastasen zugrunde gegangen ist. Ich habe daher diesen Fall zu den malignen Papillomen eingereiht (ebenso

Fall Savory and Nash [118]). Eine so extreme Auffassung scheint mir mit Stüsser (128) zu weitgehend; bestanden doch bei zahlreichen Fällen die ersten Symptome von Hämaturie schon jahre- und jahrzehntelang, was bei malignem Tumor wohl nicht möglich gewesen wäre. Ich glaube vielmehr, daß bei solchen Patienten ein benigner Tumor bestanden hat, der dann, was sich oft durch plötzliche Zunahme aller Symptome kennzeichnet, eine maligne Umwandlung erfahren hat.

Die nicht papillären Tumoren sind ohne Ausnahme bösartiger Natur und zeigen zum Teil Bilder, die vom gewöhnlichen Carcinoma solidum simplex her bekannt sind.

Auffallend ist das Vorkommen von Plattenepithelkrebsen mit Riff- und Stachelzellen, sowie mit oberflächlicher Verhornung und Hornperlenbildung, wie sie Cancroiden des äußern Integuments eigen sind. Lavonius (153) (wo reichliche Literaturangaben) hat nachgewiesen, daß durch chronisch-entzündliche Prozesse, Tuberkulose, Pyelitis calculosa, außer in der Blase auch das Uebergangsepithel im Nierenbecken durch indirekte prosoplastische Metaplasie in Plattenepithel umgewandelt werden kann, wodurch die als Leukoplakie bezeichneten Bilder entstehen. Er weist die von Ribbert angenommene „entwicklungsgeschichtliche Störung im Sinne eines Eindringens von Plattenepithel“, als Erklärung für die Leukoplakiebildungen, zurück. Lavonius ist der Ansicht, daß sich aus der Leukoplakie ohne weiteres ein Cancroid entwickeln kann und referiert als Beleg einige Fälle von primärem Plattenepithelkrebs des Nierenbeckens. Bei einigen unserer Fälle von Cancroiden ist das Nierenbeckenepithel ausdrücklich als Plattenepithel beschrieben.

Ich gehe hier nicht weiter auf die Frage der Metaplasie ein, sondern verweise auf die spezielle Literatur.

In einigen wenigen Fällen sind auch Zylinderzellkrebse beschrieben worden, die sich aus dem Uebergangsepithel des Nierenbeckens entwickelt haben sollen. Während nun Grohé (41) für die Entstehung der drüsenschlauchähnlichen Partien seines Falles kleine normalerweise nicht vorkommende Drüschen verantwortlich macht, glaubt Paschkis (102) eher an schleimsezernierende Zellen, die allerdings erst in Blase und Ureter, nicht aber im Nierenbecken nachgewiesen seien, die man aber bei der Analogie beider Epithelien annehmen könne. Ich glaube, daß Stoerk (127, 158), Zuckerkandl (164, 159) und Saltykow (157) mit der Annahme der Bildung drüsenschlauchähnlicher Gebilde aus den v. Brunnschen Zellnestern, denen auch die Cystitis cystica ihre Entstehung verdankt, der Wahrheit am nächsten gekommen sind. Die genannten Autoren beschreiben Fälle von Cystitis cystica, Cystitis villosa und einen Fall eines cystischen Papilloms der Harnblase, wobei sie eine lückenlose Reihe von Uebergangsbildern von v. Brunnschen (147, 155) Zellnestern bis zu den genannten Veränderungen gesehen haben.

Von sekundären Veränderungen ist weitaus am häufigsten eine Hydro-, Hämato- oder Pyonephrose beschrieben worden (zirka 90% der genauer angeführten Fälle). Dabei ist je nach Sitz des obstruierenden Tumors auch der Ureter dilatiert.

Die Ausbreitung der malignen Formen vollzieht sich teils durch direktes Wachstum, wobei naturgemäß die benachbarten Organe am

meisten in Mitleidenschaft gezogen werden: Leber, Nebennieren, Zwerchfell, Peritoneum; teils durch Propagation auf dem Lymphwege. Dabei sind in erster Linie die lumbalen und paraaortalen Lymphknoten, gelegentlich auch die mesenterialen, inguinalen oder supraklavikulären Lymphknoten befallen. Von anderen Organen die Leber, die Lungen, sowie Wirbelkörper; seltener andere Knochen oder Pankreas.

Besonderes Interesse verdient die Propagation im Ureter selbst. Albarran (2) erklärt das multiple Auftreten von gut- und bösartigen Papillomen im Nierenbecken und Ureter durch Implantation, wobei Tumorzellen oder ganze Zotten mit dem Urinstrom fortgespült werden sollen, an den physiologischen Engen sitzen bleiben und sich dann dort einnisten. Bei den meisten späteren Autoren stößt diese Annahme auf Widerstand, besonders inbezug auf die gutartigen Bildungen, bei denen die Annahme einer Multiplizität doch viel wahrscheinlicher ist.

Nach Sugimura (160) bestehen zwischen der Blase und dem Ureter ausgedehnte Lymphbahnenverbindungen, mit Hilfe derer er u. a. die aszendierenden Pyelitiden nach akuten Cystitiden erklärt, wobei gleichzeitig die Uretermucosa gar keine oder nur geringfügige entzündliche Veränderungen aufweist. Danach spielt offenbar der direkte Transport von Entzündungsprodukten auf dem Wege durch das Ureterlumen eine geringere Rolle.

Bei den primären Uretertumoren (besonders unser Fall 17) und auch bei Nierenbeckentumoren kommen häufig infiltrative Verdickungen der ganzen Ureterwandungen auf kürzere oder längere Strecken vor, wobei oft lange Zeit das Lumen verschont bleibt, so daß auch dadurch die große Leichtigkeit der Propagation gerade auf diesem Lymphwege auffällt.

In unserem Fall finden sich ober- und unterhalb des primären Tumors am Ureter und in der Blase ausgedehnte, auf dem Lymphwege zustande gekommene Metastasen, die ich mir durch zum Teil retrograden Transport erklären möchte, wozu doch sicher die Druckschwankungen im Abdomen, besonders durch verschiedene Füllungszustände der Blase und durch die Ureterperistaltik bedingte, genügende Ursachen abgeben. Ein besonders hübsches Bild, das ich oben bei einer Mesenterialdrüse besprochen habe, bestärkt mich in dieser Annahme.

v. Recklinghausen (156) hat darauf aufmerksam gemacht, daß in vielen Fällen von Metastasierung, wobei der eingeschlagene Weg dunkel geblieben ist, ein retrograder Transport sowohl in Blut- als auch in Lymphgefäßen angenommen werden muß.

Unser Fall scheint mir auch in besonders deutlicher Weise die offenbare Vorliebe der Ureter- und Nierenbeckencarcinome für Propagation auf dem Lymphwege zu veranschaulichen. Wir finden nicht nur in der Nähe des primären Tumors, wo ja allerdings ein starkes destruktives Wachstum vorherrscht, zahlreiche mit Krebszellen prall gefüllte Lymphgefäße und Lymphspalten, sondern besonders auch in den beiden Lungen, wo sowohl makro- wie mikroskopisch zahlreiche Lymphgefäße voll von Tumormassen sind, die fast nirgends das Endothel zerstören oder in die Umgebung weiterwachsen.

Was die Aetiologie der Entstehung von Tumoren in den großen Harnwegen betrifft, so ist es auffallend, daß bei zahlreichen Fällen von Carcinom, sowohl bei papillärem als auch bei Plattenepithelkrebs, seltener bei gutartigen Papillomen, Steine gefunden wurden. Der Zusammenhang von Steinbildung und Carcinom in der Gallenblase ist bekannt; für eine kausale Beziehung in dieser Richtung scheint zu sprechen, daß relativ oft die Tumorbildung gerade an solchen Stellen auftritt, die durch ihren anatomischen Bau der häufigen Läsion durch Konkremente besonders ausgesetzt sind, so am Eingang in den Ureter, an der Knickungsstelle bei der Kreuzung mit der Linea innominata sowie am Ostium vesicale.

Umgekehrt läßt sich aber auch die Erklärung nicht von der Hand weisen, daß primär ein Tumor vorhanden war, der seinerseits zur Entstehung von Steinen erst Anlaß gegeben hat, indem abgefallene Zotten oder Blutcoagula Gelegenheit zu Inkrustationsbildungen boten.

Während wir uns bis jetzt mit den eigentlichen zirkumskripten Tumoren befaßt haben, bleiben noch die Fälle von diffuser Papillomatose zu besprechen übrig. Es handelt sich dabei um meist so ausgedehnte plüschartige oder rasenförmige Veränderungen der Schleimhaut, daß man geneigt war, ätiologisch an eine krankhafte Anlage des ganzen uropoetischen Systems einer Seite zu denken. Diese Auffassung wird hauptsächlich von Busse (19) vertreten und betont. Die Tatsache, daß diese ausgedehnten Papillomatosen gelegentlich mit Mißbildungen (Neelsen [98] und Medow [88], doppelter Ureter. Jona [61] Ureterdivertikel) vergesellschaftet sind, läßt sich auch in diesem Sinne deuten.

Demgegenüber glaubt Stoerk (l. c.) aber die Papillomatose als entzündliche Veränderung auffassen zu müssen. Nach seinen und Saltykows (l. c.) Untersuchungen finden sich die v. Brunnschen Zellnester nur im Gefolge von entzündlichen Veränderungen der Harnwege. Saltykow hat alle Uebergänge von solchen Epithelzellnestern bis zur Cystitis villosa gesehen; allerdings war bei seinen Fällen hauptsächlich das weibliche Geschlecht befallen, während nach unserer Zusammenstellung das männliche zirka ²/₃ der Fälle stellt.

Für diese Frage sind die ähnlichen Verhältnisse der diffusen Papillomatose des Magendarmtraktus heranzuziehen.

Klinisch sind die Nierenbecken- und Uretertumoren hauptsächlich durch drei Symptome charakterisiert: Hämaturie, Schmerz und durch das Auftreten einer Geschwulst.

Die Hämaturie ist gewöhnlich das erste Zeichen der bestehenden Erkrankung und kann bis zu 10 und 20 und noch mehr Jahren zurückreichen. Sie tritt meist in periodischen Intervallen auf und wird im Laufe der Zeit häufiger und stärker und führt so den Patienten schließlich zum Arzt.

Schmerzen sind am regelmäßigsten angegeben worden. Sie treten in Form eines lange andauernden dumpfen Druckgefühls oder als heftige Attacken von Nierenkoliken auf, die dann bis in die untere, seltener in die obere Extremität ausstrahlen können.

Oft sind solche Koliken auch von Abgang von Coagulis oder Steinen begleitet.

Das Auftreten einer Geschwulst im Leibe wird gelegentlich von den Patienten beobachtet, während die ärztliche Untersuchung fast stets eine solche ergibt.

Wenn ich die klinischen Symptome derjenigen Fälle, die eine genauere Beschreibung aufweisen, statistisch zusammenstelle, so ergibt sich, daß Hämaturie bei 74 % der gutartigen Papillome, bei 86 % der Carcinome beobachtet wurde; Schmerzen in 53 % resp. 98 % und eine Geschwulst in 53 % resp. 44 %. Nur selten ist das Fehlen von Schmerz oder Tumor ausdrücklich hervorgehoben. Das männliche Geschlecht ist in ²/₃ aller Fälle vertreten, während die beiden Körperseiten annähernd gleich oft beteiligt sind.

Nach Israel soll intermittierende Hydronephrose bei blutigem Urin pathognomonisch sein für Nierenbeckenpapillome und es ist ihm sowie Albarran in vereinzelten Fällen gelungen, eine genaue Diagnose schon vor der Operation zu stellen. Im allgemeinen hat aber erst die Operation eine Vermutungsdiagnose bewahrheitet oder überhaupt erst zu einer Diagnose geführt.

Zu einer genauen Untersuchung gehört die Analyse des Urins, besonders die mikroskopische Untersuchung des Sediments, in dem öfters Tumorzellen oder ganze Zotten gefunden wurden. Ebenso geben die Cystoskopie und der Ureterenkatheterismus Aufschluß über die Herkunft des Blutes aus dem Nierenbecken oder dem Ureter, je nachdem der Katheter weiter oder weniger hoch in den Harnleiter eingeführt wird. (Suter 129, 130.)

Therapeutisch kommt nur die totale operative Entfernung der Niere in Betracht, der nach Israel jeweils auch die Ureterektomie angeschlossen werden sollte, da sich oft schon in Frühstadien in ihm Metastasen befinden können.

Die Prognose ist auch bei den pathologisch-anatomisch als gutartig befundenen Tumoren keine gute; sind doch die meisten Patienten entweder gleich im Anschluß an die Operation oder an Rezidiven zugrunde gegangen, die auffallend rasch nachwachsen können. Nur wenige Fälle von befriedigenden Dauerresultaten sind bekannt geworden.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1 zu Fall 1. Gutartiges Ureterpapillom. Lupenvergrößerung a = normale Ureterwandung. Da der Ureter wie ein Handschuhfinger umgestülpt wurde, enthält das als Lumen imponierende Zentrum bei b etwas Fettgewebe von der Umgebung des Ureters. Der ursprünglich im Innern sitzende Tumor ist dadurch nach außen getreten. Das Epithel sitzt in dicker Schicht auf dem gefäßreichen Stroma c, ohne in dasselbe hineinzuwuchern.

Fig. 2 zu Fall 17. Uretercarcinom. Lupenvergrößerung. d = Ureterlumen. Bei c sitzt noch etwas Epithel der unveränderten Ureterwandung auf, die an der gegenüberliegenden Seite zwischen a und b von einem dicken Tumorzapfen f in zwei Lamellen gespalten wird, welche beide Muskulatur enthalten. Bei e ist das durch Sondierung des vermeintlichen Lumens entstandene Loch zu sehen.

Fig. 3 zu Fall 122. Nierenbeckencancroid. Vergrößerung: Zeiss Obj. A. Ok. 2. Das Plattenepithel a zeigt bei b oberflächliche Verhornung. c Zellstränge mit Hornperlen. d eine Hornperle, mehr an der Oberfläche gelegen. e = starke Rundzelleninfiltrate.



Fig 4 zu Fall 146. Diffuse Papillomatose. Vergrößerung: Zeiss Obj. A. Ok. 2. Bei a normale Ureterwand mit quergeschnittenen Bündeln von glatter Muskulatur. Bei b gut erhaltenes normales Uebergangsepithel. c = Reichlich vaskularisiertes Stroma der Zotten, die an der Oberfläche bei d ausgefranst erscheinen. Bei e hyalin veränderte Zotten ohne Gefäßlumina, deren Epithel desquamiert ist.

Literatur.

(Die Fälle mit * waren mir weder im Original noch im Referat zugänglich.)

1. **Adler, L.,** Beitrag zur Kenntnis der primären Tumoren des Ureters. Monatsber. f. Urol., Bd. 10, 1905, S. 129. (Fall 11.) 2. **Albarran,** Néoplasmes primitifs du bassinet et de l'uretère. Ann. d. m. g. u., Bd. 18, 1900, H. 7, 9, 11, S. 701, 918, 1179. (Fall 35, 112.) 3. **Derselbe,** Compte rendu du sixième Congrès de l'Association Franç. d. Urol, 1902, S. 145, obs. 33 (Albarran et Manoury) nach Mock. (Fall 113.) 4. **Derselbe** et **Imbert,** Les tumeurs du rein, Paris 1903. (Fall Ricard und Hartmann) nach Mock. (Fall 114.) 5. **Asch,** 2. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Urologie. Z. f. Urol., Beihefte 1909, S. 425. (Fall 47.) 6. **Babcock,** Report of three rare operations upon the urinary organs. Am. Gyn., July 1902 nach C. f. Harn- u. Sex., Org., Bd. 14, 1903, S. 118. (Fall 78.) 7. **Barker,** nach Savory and Nash. (Fall 85.) 8. **Barth,** Nierenbeckencarcinom. Sitzung d. ärztlichen Vereins, Danzig. D. m. W., Bd. 35, 1909, H. 2, S. 83. (Fall 94.) 9. **Bauer, Th.,** Zur Kenntnis der malignen Geschwülste der Niere und des Nierenbeckens. Ziegler, Bd. 50, 1911, S. 532. (Fall 136.) 10. **Battle, W. H.,** A case of calculus of the kidney associated with a papilloma in the renal pelvis. Brit. m. J., 1895, S. 1206, auch T. Cl. S., London, Bd. 28, 1895, S. 235. (Fall 30.) 11. **Bazy, L.,** Papillome du bassinet, néphrite hématurique. Soc. an., Bd. 81, 1906, S. 541. (Fall 44.) 12. **Besenbruch, P.,** Ein Fall von Plattenepithelkrebs des Nierenbeckens mit Riesenzellen. I.-D., Kiel, 1907. (Fall 130.) 13. **Binder, A.,** Ein z. T. carcinomatöser papillärer Tumor der rechtsseitigen ableitenden Harnwege. V. D. P. G., Erlangen C. f. P., Bd. 21 (Ergänzungsh.), 1910, S. 305. (Fall 96.) 14. **Blum, V.,** Ueber Carcinome des Nierenbeckens. Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Urol., 2. Kongreßbericht. Z. f. Urol., 1909, Beihefte, S. 343. (Fall 95, 116, 132.) 15. **Bonnel,** Epithéliome papillaire du rein. Soc. an., Bd. 87, 1912, S. 446. (Fall 99.) 16. **Boucher,** Report of a case of papilloma of the kidney with nephrectomy. New York and Philad. m. J., July 15, 1905, nach Monatsber. f. Urol., Bd. 10, 1905, S. 574. (Fall 43.) 17. **Bradford,** Haematocele of a hydronephrotic kidney. T. P. S., London, Bd. 49, 1898, S. 171. (Fall 149.) 18. **Bright,** nach Savory and Nash. (Fall 159.) 19. **Busse, O.,** Geschwulstbildung in den großen Harnwegen. Virchow, Bd. 164, 1901, S. 119, auch D. m. W., Bd. 26, 1900, H. 36, Vereinsbeilage, S. 194. 1. Fall auch bei Lenthe. (Fall 151.) 20. **Cattani,** Archiv per le science med., 1883, S. 91, nach Albarran. (Fall 106.) 21. **Chiari,** Ueber einen Fall von Uretercarcinom. Z. f. Urol., Bd. 8, 1914, H. 8, S. 672. (Fall 16.) 22. **Davy, R.,** Clinical Lecture on Excision of the left kidney. Brit. m. J., Bd. 2, 1884, S. 757. (Fall 107.) 23. **Le Dentu,** Papillomes de l'uretère. Ann. d. m. g. u. (Acad. de méd.), Bd. 17, 1899, H. 9, S. 955. (Fall 4.) 24. **Derewenko, W. N.,** Zur Frage der papillären (fibroepithelialen) Neubildungen des Nierenbeckens und Ureters. Russ. A. f. Chir., 1908, S. 642, nach C. f. Chir., Bd. 36, 1909, I, S. 654 und Monatsber. f. Urol., Bd. 11, 1906, S. 375. (Fall 93.) 25. **Dickinson,** nach Mock und Stüsser. (Fall 158.) 26. **Drew, D.,** Villous carcinoma of pelvis of kidney, ureter and bladder causing hydronephrosis. T. P. S., London, Bd. 48, 1897, S. 130. (Fall 65.) 27. **Farne,** Demonstr. im ärztl. Verein Danzig nach Stüsser. (Fall 79.) 28. **Fedorow,** Papillom der Niere. Russk. Wratsch. nach D. m. W., Bd. 35, 1909, H. 36, S. 1581. (Fall 48.) 29. **Fenwick,** Medical Soc. transact., 1897, nach Stüsser. (Fall 66.) 30. **Derselbe,** Ureteric meatoscopy in obscure diseases of the kidney, 1903, nach Mock. (Fall 39, 82, 83.) 31. **Fiolle, J.** et **P.,** Tumeurs primitives du bassinet et de l'uretère. Soc. d. m. de Vaucluse, avril 1909, S. 357 nach Mock. (Fall 51.) 32. **Francke,** Papillomatose von Nierenbecken und Ureter. Berl. kl. W., Bd. 38, I, 1901, N. 8, S. 227. (Fall 153.) 33. **Gaucher, E.,** Cancer du rein droit et du péritoine. Soc. an., Bd. 56, 1881, S. 40. (Fall 104.) 34. **Gerstein, K.,** Ein Fall von primärem Krebs der rechten Ureterenmündung. I.-D. Kiel, 1902. (Fall 20.) 35. **Giordano, D.,** Sur le cancer du rein. Ann. d. m. g. u., Bd. 10, 1892. S. 584. (Fall 111.) 36.

Gould, P., Middlesex-Hospital Report, 1897, S. 131, nach Mock und Stüsser. (Fall 32, 33.) 37. **De Graeuwe,** Papillome du bassinet. Ann. d. l. Soc. Belge d. Chir., 1909, S. 75, nach Mock. (Fall 49.) 38. **Derselbe** et **Wauthy,** Ann. d. l. Soc. Belge d. Chir., 1906, S. 198, nach Mock. (Fall 89a.) 39. **Graupner,** Zur Histogenese des primären Nierencarcinoms. Ziegler, Bd. 24, 1898, S. 399. 40. **Grégoire,** Contribution à l'étude du cancer du rein chez l'adulte. Thèse de Paris, 1905 (Fall 143.) 41. **Grohé, B.,** Unsere Nierentumoren in therap., klin. und path.-anat. Beleuchtung. Z. f. Chir., Bd. 60, 1901, S. 1. (Fall 6, S. 15 und Fall 11, S. 31.) (Fall 75, 142.) 42. **Harrison,** nach Savory and Nash. (Fall 40.) 43. **Hartmann, H.,** Cancer du bassinet et de l'uretère. Soc. an., Bd. 61, 1886, S. 576. (Fall 108.) 44. **Hartmann,** Trav. d. chir. an. cl., Paris 1912, S. 388, nach Mock. (Fall 117.) 45. **Heaton** and **Gamgee,** A case of haematuria due to villous papilloma of the renal pelvis. Lancet, 1902, II, S. 746. (Fall 154.) 46. **Hedenius, P.** och **Waldenström, J. A.,** Primärer Krebs des Nierenbeckens und des linken Ureters. Upsala Lakareförenings förhandl., Bd. 13, 1878, S. 233, nach R. d. sc. m., Bd. 18, 1881, S. 458. (Fall 103.) 47. **Hektoen,** Primary carcinoma of the ureter. Médecin juin 1896, nach R. d. sc. m. de Hayem, Bd. 48, 1896, S. 650 und Schmidts Jahrb., Bd. 254, 1897, S. 106. (Fall 19.) 48. **Héresco, P.,** De l'intervention chirurgicale dans les tumeurs malignes du rein. Thèse de Paris, 1899. (Fall 71.) 49. **Derselbe.** Annales mal. org. génit.-urin, Bd. 19, 1901, H. 6, S. 656. (Fall 5.) 50. **Hildebrand,** Weiterer Beitrag zur path. Anat. der Nierengeschwülste. Langenbeck, Bd. 48, 1894, S. 343. (Fall 64.) 51. **Hoche** et **Damange,** nach Savory and Nash. (Fall 42) 52. **Hofmann, A.,** Ueber vier Fälle von primärem Nierencarcinom. I.-D. Freiburg i. Br., 1901. 53. **Israël, J.,** Eine von der Wand des Nierenbeckens ausgehende Geschwulstbildung. Demonstr. im Verein f. innere Med. Berlin. D. m. W., Bd. 23, 1897, Vereinsbeil., S. 10. (Fall 68.) 54. **Derselbe,** Demonstr. einer Zottengeschwulst des Nierenbeckens und des Ureters. Berl. med. Gesellsch. in Berl. kl. W., Bd. 38, 1901, S. 655. (Fall 37.) 55. **Derselbe,** Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten, Berlin, 1901, S 530—534. (Fall 76.) 56. **Derselbe,** Splenomegalie, linksseitige Hydronephrose und Uretercarcinom. Berl. kl. W., Bd. 47, II, 1910, N. 52, S. 2381, vide Loewenstein. (Fall 15.) 57. **Israël, O.,** Ein fungöses Carcinom der Niere. Virchow, Bd. 86, 1881, S. 359. (Fall 105.) 58. **Israël, W.,** Demonstr. im 4. Urologen-Kongreß. Z. f. Urol., Beih., 1914, S. 414. (Fall 120.) 59. **Jeanbreau** et **Etienne,** Epithélioma papillaire du bassinet. J. d'Urol., Bd. 2, 1912, S. 235. (Fall 100.) 60. **Jebens, R.,** Ueber papillomatöse Tumoren in den ableitenden Harnwegen. I.-D. Straßburg, 1894. (Fall 3.) 61. **Jona, G.,** Beitrag zu den primären Tumoren des Ureters. C. f. P., Bd. 5, 1894, S. 659. (Fall 9.) 62. **Jones,** Practitioner 1892, nach Savory and Nash. (Fall 63.) 63. **Josselin de Jong, R.,** Ein Fall von Carcinoma papillare des Nierenbeckens. Ziegler, Bd. 35, 1904, S. 205. (Fall 86.) 64. **Kaufmann, E.,** Lehrbuch d. spez. patholog. Anatomie, 6. Aufl., 1909, S. 847. (Fall 6.) 65. **Kellock,** Middlesex-Hospital Report, 1897, S. 131, nach Mock. (Fall 34.) 66. **Kelly, A. O. J.,** Epithelioma of pelvis of kidney. Philadelphia, P. S., july 1900, nach Mock. (Fall 163.) 67. **Kielleuthner,** Ueber das Nierenbeckencarcinom. V. d. D. G. f. Urol, 4. Kongreß. Z. f. Urol., 1914, Beihefte, S. 410. (Fall 121.) 68. **Kischensky, D. P.,** Primärer Plattenepithelkrebs der Nierenkelche und Metaplasie des Epithels der Nierenkelche, des Nierenbeckens und des Ureters. Ziegler, Bd. 30, 1901, S. 348. (Fall 127.) 69. **Kohlhardt, H.,** Ueber eine Zottengeschwulst des Nierenbeckens und des Ureters. Virchow, Bd. 148, 1897, S. 565. (Fall 69.) 70. **Kontschalowsky,** Nierensteine und primärer Krebs der Nierenbecken. Medicinskoje Obosrenije, 1909, Bd. 71, N. 8, nach Lavonius. (Fall 133.) 71. **Küster, E.,** Die Chirurgie der Nieren, der Harnleiter und der Nebennieren. D. Chir., Lieferung 52b, 1896—1902, S. 583 (Fall 161.) 72. **Kundrat,** Demonstr. in k. u. k med. Gesellschaft. W. kl. W., Bd. 4, 1891, S. 949 oder Int. kl. R., Bd. 5, 1891, S. 1966. (Fall 62, 123, 124, 125.) 73. **Lancereaux,** Dictionnaire Déchambre, Bd. 3, S. 247, nach Albarran. (Fall 27.) 74. **Lebert,** Anatomie pathologique, 1861, Bd. 1, S. 269; Bd. 2, S. 273, nach Albarran. (Fall 26.) 75. **Lecène,** in Hartmann, Trav. d. chir. an. cl., Paris, 1904, S. 44, nach Mock. (Fall 137.) 76. **Legueu,** Papillome du bassinet. Soc. chir., 1909, S. 285, nach Mock. (Fall 50.) 77. **Derselbe,** Epithélioma papillaire du bassinet. Soc. chir, 1909, S. 1295, nach Mock = obs. 61, S. 143. (Fall 118.) 78. **Lenthe, H.,** Ein Fall von Zottengeschwulst der Blase, des Harnleiters und Nierenbeckens. I.-D. Greifswald, 1899 oder bei Busse in D. m. W., Bd. 26, 1900, H. 32, S. 194 der Vereinsbeil., auch Busse, Virchow, Bd. 164, 1901, S. 119.

(Fall 152.) 79. **Lion,** Papillom des Nierenbeckens. V. d. D. G. f. Urol., 4. Kongr., Z. f. Urol., 1914, Beih., S. 413. (Fall 58.) 80. **Loeper** et **Chifoliau,** Cancer du rein d'origine pyelique. Soc. an., Bd. 75, 1900, S. 67. (Fall 74.) 81. **Loewenhardt,** Demonstr. eines Falles von Carcinoma papillare d. Nieren, Nierenkelch- und -beckenschleimhaut. Allg. m. Zentralz., 1907, N. 14, nach Z. f. Urol., Bd. 1, 1907, S. 937. (Fall 91.) 82. **Löwenstein,** Ein Fall von primärem Carcinom des Ureters. I.-D. Freiburg i. Br., 1911 oder bei J. Israel, Berl. kl. W., Bd. 47, 1910, N. 52, S. 2381. (Fall 15.) 83. **Lower-Cleveland,** Neubildungen des Nierenbeckens. Surgery.-gyn. and obstetr.„ Bd. 18, N. 2, nach Z. f. Urol., Bd. 8, 1914, S. 44. (Fall 59.) 84. **Luys, Ameuille** et **Chenot,** Soc. an., 1910, Bd. 85, S. 346, auch Mock, obs. 93, S. 165. (Fall 139.) 85. **Mackenroth,** Demonstr. eines Ureterpapilloms in G. f. Geburtsh. u. Gyn., Berlin. C. f. Gyn., Bd. 27, II, 1903, S. 872. (Fall 7.) 86. ***Marion,** Papillome de l'uretère. Soc. chir., Bd. 40, 1914, S. 917. 87. **Matsuoka, M.,** Ueber multiple Papillome der harnführenden und der harnbereitenden Wege der Niere. Z. f. Chir., Bd. 68, 1903, S. 306. (Fall 155, 156.) 88. **Medow, W.,** Ueber ein Papillom des Nierenbeckens. I.-D. München, 1908. (Fall 46.) 89. **Metcalf, W.** and **Safford, H.,** A case of carcinoma of the ureter. Am. J. of m. sc., 1905, S. 129, nach C. f. Chir., Bd. 32, 1905, S. 303, oder C. f. Harn- u. Sex.-Org., Bd. 16, 1905, S. 338. (Fall 12.) 90. **Mikulicz,** Papillom des Nierenbeckens. Demonstr. in Schles. Gesellsch. f. vaterländ. Kultur, Breslau; D. m. W., Bd. 21, 1895, S. 195 der Vereinsbeil. (Fall 31.) 91. **Minich, C. K.,** Carcinoma ureteris. Demonstr. Pester m.-chir. Presse, 1902, N. 24, S. 941, nach C. f. Harn- u. Sex.-Org., Bd. 14, 1903, S. 121. (Fall 22.) 92. **Mioni, G.,** Epitelioma papillifero della pelvi renale. Rivista Veneta di sc. m., 1907, S. 218, nach Z. f. Urol., Bd. 1, 1907, S. 806 od. Bd. 2, 1908, S. 86. (Fall 144.) 93. **Mock, J.,** Les tumeurs primitives du bassinet. Thèse de Paris, 1912, oder J. d'Urol., Bd. 3, 1913, N. 5. (Fall 55, 56, 101, 118, 119, 138, 139.) 94. **Morley, J.,** Case of papilloma causing hydronephrosis in a horseshoe kidney. Lancet, 1910, I, S. 1617. (Fall 52.) 95. **Morris,** nach Savory and Nash. (Fall 160.) 96. **Murchison,** Case of villous disease of the bladder and kidneys. T. P. S. London, Bd. 21, 1870, S. 241. (Fall 147.) 97. **Necker, Fr.,** Zur Kenntnis der papillären Geschwülste der oberen Harnwege. W. m. W., Bd. 61, 1911, N. 37, S. 2394. (Fall 53, 157.) 98. **Neelsen,** Beitrag zur path. Anatomie der Ureteren. Ziegler, Bd. 3, 1888, S. 277. (Fall 148.) 99. **Nicolich,** Ann. d. m. g. u., Bd. 23, 1905, vide Ravasini. (Fall 92.) 100. **Oraison,** Calculs du rein avec coëxistence d'épithélioma du bassinet. Ann. d. m. g. u., Bd. 23, 1905, S. 749. (Fall 129.) 101. **Pantaloni,** Le papillome du bassinet. A. prov. d. chir., 1899, S. 2, nach Albarran. (Fall 72.) 102. **Paschkis, R.,** Zur Kasuistik der Nierenbeckengeschwülste. Z. f. Urol., Bd. 3, 1909, S. 681. (Fall 145.) 103. **Derselbe,** Primärer Tumor des Harnleiters. W. kl. W., Bd. 23, I, 1910, S. 361. (Fall 14.) 104. **Pels-Leusden, Fr.,** Ueber papilläre Tumoren des Nierenbeckens in klin. u. path.-anat. Hinsicht. Langenbeck, A. Bd. 68, 1902, S. 687. (Fall 80, 81.) 105. **Picot,** Epithélioma papillaire du bassinet J. d'Urol., Bd. 2, 1912, N. 5, S. 699, auch Mock, obs. 64, p. 150. (Fall 102.) 106. **Poll, B.,** Ein Fall von multipler Zottengeschwulst im Ureter und Nierenbecken. I.-D. Rostock, 1899, oder Bruns, Bd. 23, 1899, N. 3, S. 822. (Fall 73.) 107. **Praetorius,** Verhandlungen der Deutschen Gesellsch. f. Urologie, 4. Kongreß. Z. f. Urol., 1914, Beih., S. 415. (Fall 8.) 108. **Ravasini,** Papillom des Nierenbeckens und multiple Nierensteine. V. d. D. G. f. Urol., 1. Kongreß, 1907, S. 222. Derselbe Fall auch bei Nicolich, Ann. d. m. g. u., 1905. (Fall 92.) 109. **Rayer, P.,** Traité des maladies des reins, Paris, 1840, Bd. 3, S. 699, nach Mock und Atlas dazu, Tafel 46, Fig. 3; T. 11, Fig. 4; T. 46, Fig. 3 und T. 53, Fig. 2. (Fall 2, 25, 60, 61.) 110. **Retzlaff, O.,** Ueber Carcinome des Nierenbeckens. I.-D. Greifswald, 1904. (Fall 87, 115, 128.) 111. **Reynès,** Rapports du Congrès internat. de méd. session de chir. urinaire, 1900, S. 77, nach Mock. (Fall 36.) 112. **Reynolds,** Papilloma of the renal pelvis with massive hydronephrosis. Ann. of surgery, 1904, N. 5, S. 743, nach C. f. Chir., Bd. 31, 1904, S. 1055 oder C. f. Harn- u. Sex.-Org., Bd. 15, 1904, S. 606. (Fall 41.) 113. **Ricard,** nach Albarran et Imbert. Les tumeurs du rein, Paris, 1903, nach Mock. (Fall 84.) 114. **Richelot,** Cancer du rein. Soc. chir, 1906, S. 255, nach Monatsber. f. Urol., Bd. 11, 1906, S. 441. (Fall 90.) 115. **Richter, J.,** Primäres Carcinom des rechten Ureters. Z. f. Urol., Bd. 3, 1909, S. 416. (Fall 13.) 116. **Roberts** and **de Morgan,** Villous disease of the kidney. T. P. S. London, 1870, Bd. 21, S. 239. (Fall 28.) 117. **Rundle, H.,** Epithelioma of the ureter causing hydronephrosis. T. P. S. London, Bd. 47, 1896, S. 128. (Fall 21.) 118. **Savory, H.** and **Nash, W. G.,** Benign villous tumour of the

renal pelvis. Lancet, 1904, II, S. 1699. (Fall 88.) 119. **Scheel, P. F.,** Ueber ein eigenartiges Cancroid der Niere. Virchow, Bd. 201, 1910, S. 311. (Fall 134.) 120. **Schievelbein, G.,** Der Plattenepithelkrebs des Nierenbeckens. I.-D. Greifswald, 1910. (Fall 135.) 121. **Scholl, E.,** Ein Fall von Papillom des Nierenbeckens. Z. f. gyn. Urol., Bd. 2, 1911, S. 295. (Fall 54.) 122. **Shattock,** nach D. m. W., Bd. 14, 1888, N. 13, S. 260. (Fall 109.) 123. **Sitsen,** Bijdrage to de kenntnis van het papilloma van het nierbekken. T. v. G., 1910, S. 251, nach Mock. (Fall 97.) 124. **Spillmann,** Cancer encéphaloid du bassinet et du rein. Soc. de méd. de Nancy, séance du 10. Nov. 1886, nach Ann. d. m. g. u., Bd. 5, 1887, S. 119. (Fall 110.) 125. **Stastny, J.,** Papillom des Nierenbeckens. Casopis lékaruv ceskych, 1912, S. 904, nach C. f. Chir., Bd. 39, II, 1912, S. 1594. (Fall 57.) 126. **Stein,** Verhandlungen der Deutschen Gesellsch. f. Urol., 1. Kongreß 1907, S. 225. (Fall 45.) 127. **Stoerk, O.,** Beiträge z. Path. dei Schleimhaut der harnleitenden Wege. A. Ein Fall v. Papillomatose d. Nierenbeckens, d. Ureters u. d. Blase. Ziegler. Bd. 26, 1899, S. 367. (Fall 150.) 128. **Stüsser, Fr.,** Ueber die primären epithelialen Neubildungen des Nierenbeckens. I.-D. Bonn, 1912 und Bruns, Bd. 80, 1912, N. 3, S. 563. (Fall 140.) 129. **Sutor, Fr.,** Primary ureter-papilloma. Techn. suppl. of the Urol. and Cutaneous Rev, Bd. 1, 1913, N. 1. (Fall 1.) 130. **Derselbe,** Bericht über einen Fall von solitärem Ureterpapillom. M. G. Basel, Corr.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Bd. 40, 1910, N. 20, S. 654. (Fall 1.) 131. **Taddei, D.,** Patologia e clinica dei tumori del rene. Parte III. Tumori primitivi della pelvi renale. Fol. urol., Bd. 2, 1908, S. 536. (Fall 7, S. 665.) (Fall 131.) 132. **Thornton, K.,** Hydronephrosis due to papilloma and calculus. T. P. S. London, Bd 36, 1885, S. 269. (Fall 29.) 133. **Tikhoff,** Un cas de papillome du bassinet. A. prov. d. chir., 1901, N. 3, S. 143. (Fall 77.) 134. **Toupet** et **Guéniot, P.,** Cancer de l'orifice uretéral du bassinet et de l'uretère. Soc. an., Bd 73, 1898, S. 677. (Fall 70.) 135. **Tschirschwitz,** Demonstr. ärztl. Verein, Hamburg. D. m. W., Bd. 23, 1897, S. 8 der Vereinsbeil. (Fall 126.) 136. **Tuffier, M.,** Hématonephrose intermittente par épithélioma du hile du rein et du bassinet. Soc. chir., Bd. 20, 1894, S. 775 oder Ann. d. m. g. u., Bd. 13, 1895, S. 265. (Fall 141.) 137. **Verhoogen,** Ann. d. l. Soc. Belge d. Chir., 1898, S. 252, nach Mock. (Fall 162.) 138. **Derselbe,** nach C. f. Chir., Bd. 34, 1907, S. 1498. (Fall 89.) 139. **Voelcker,** Primary carcinoma of the ureter. T. P. S. London, Bd. 46, 1895, S. 133. (Fall 10.) 140. **Vorpahl, K.,** Ueber ein primäres Carcinom des Ureters. I.-D. Greifswald, 1905, auch Am. J. of Urol., 1906, N. 13. (Fall 23.) 141. **Walter,** Papillargeschwulst des Nierenbeckens. (Russisch) nach Monatsber. f. Urol., Bd. 7, 1902, S. 322. (Fall 38.) 142. **Wising, P. J.** och **Blin, C.,** Cancer primitif de l'uretère droit. Hygiea, 1878, S. 468, nach Rev. d. sc. m., Bd. 18, S. 457. (Fall 18.) 143. **Zehbe, M.,** Untersuchungen über Nierengeschwülste. Virchow, Bd. 201, 1910, S. 150. (Fall 98.) 144. **Zironi,** Cancer primitif de l'uretère droit. Ann. d. m. g. u., Bd. 27, 1909, S. 81. (Fall 24.)

Außerdem benutzte Literatur.

145. **Aschoff, L.,** Ein Beitrag zur normalen und pathologischen Anatomie der Schleimhaut der Harnwege u. . . . . Virchow, Bd. 138, 1894, S. 119 u. 195. 146. **Beselin, O.,** Cholesteatomartige Desquamation im Nierenbecken bei . . . . Virchow, Bd. 99, 1885, S. 289. 147. **v. Brunn, A.,** Ueber drüsenähnliche Bildungen in der Schleimhaut des Nierenbeckens, des Ureters und der Harnblase beim Menschen. A. f. m. An., Bd. 41, 1893, S. 294. 148. **Cahen, Fr.,** Zur Kasuistik der Blasentumoren. Virchow, Bd. 113, 1888, S. 468. 149. **Frangenheim, P.,** Die Diagnose, besonders Frühdiagnose der Nierentumoren. C. Grenzg., Bd. 15, 1912, S. 219. 150. **Fütterer, G.,** Ueber Epithelmetaplasie. E. d. P., Bd. 9, II, 1903, S. 706. 151. **Hallé, N.,** Leucoplasies et cancroïdes dans l'appareil urinaire. Ann. d. m. g. u., Bd. 14, 1896, S. 481 u. 577. 152. **Herxheimer, G.,** Ueber Cystenbildung der Niere und abführenden Harnwege. Virchow, Bd. 185, 1906, S. 52. 153. **Lavonius, H.,** Ueber die Leukoplakiebildung im Nierenbecken. Helsingfors, P. I., Bd. 1, H. 3 u. 4, S. 273. 154. **Litten, M.,** Ureteritis chron. cystica polyposa. Virchow, Bd. 66, 1876, S. 139. 155. **Lubarsch, O.,** Ueber Cysten der ableitenden Harnwege. A. f. m. An., Bd. 41, 1893, S. 303. 156. **v. Recklinghausen, F.,** Ueber die venöse Embolie und den retrograden Transport in den Venen und in den Lymphgefäßen. Virchow, Bd. 100, 1885, S. 503. 157. **Saltykow, S.,** Epithelveränderungen der ableitenden Harnwege bei Entzündung. Ziegler, Bd. 44. 1908, S. 393. 158. **Stoerk, O.,** Ueber Cystitis (Pyelitis, Ureteritis und Urethritis) cystica. Ziegler, Bd. 50, 1911, S. 361. 159. **Derselbe** und **Zuckerkandl, O.,**

Ueber Cystitis glandularis und den Drüsenkrebs der Harnblase. Z. f. Urol, Bd. 1, S. 3 u. 133. 160. **Sugimura, S.,** Ueber die Beteiligung der Ureteren an den akuten Blasenentzündungen nebst Bemerkungen über ihre Fortleitung durch die Lymphbahnen der Ureteren. Virchow, Bd. 206, 1911, S. 20. 161. **Derselbe,** Experimente über den Ausbreitungsmodus der Tuberkulose in Harn- und männlichen Geschlechtsorganen. Tübingen, P. I., Bd. 8, S. 1 u. 41. 162. **Wendel, W.,** Beiträge zur Lehre von den Blasengeschwülsten. Mitt. Grenzg., Bd. 6, 1900, S. 15. 163. **Winkler, K.,** Ueber die Beteiligung des Lymphgefäßsystems an der Verschleppung bösartiger Geschwülste. Virchow, Bd. 151, Suppl. 1898, S. 195. 164. **Zuckerkandl, O.,** Ueber die sog. Cystitis cystica und über einen Fall von cystischem Papillom der Harnblase. Monatsber. f. Urol., Bd. 7, 1902, S. 521. 165. ***Butler,** A case of primary carcinoma of the ureter. Clifton m. bull., New York, 1914, II. 48. 166. ***Cumston,** Neoplasmes of the renal pelvis and ureter. Am. J. of urol., New York, Bd. 9, 1913, S. 15—26. 167. ***Lower,** Malignant papilloma of the pelvis of the kidney. Tr. Am. Ass. Gen. Urin. Surg. New York, Bd. 8, 1913, S. 29. 168. ***Oliva,** Ureterektomia totale per tumore. Giorn. d. r. Accad. di med. di Torino, Bd. 77, 1914, S. 87.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

A. Primär epitheliale Geschwülste des Ureters . . . 554

I. Papilläre Tumoren.
- a) gutartige:
  Fall 1. Eigene Beobachtung.
  8 Fälle anderer Autoren.
- b) bösartige:
  7 Fälle.

II. Solide Tumoren.
- a) Carcinoma solidum simplex seu medullare:
  Fall 17. Eigene Beobachtung.
  3 Fälle anderer Autoren.
- b) Plattenepithelkrebs:
  4 Fälle.

B. Primär epitheliale Geschwülste des Nierenbeckens . 572

I. Papilläre Tumoren.
- a) gutartige:
  35 Fälle.
- b) bösartige:
  43 Fälle.

II. Solide Tumoren.
- a) Carcinoma solidum simplex:
  19 Fälle.
- b) Plattenepithelkrebs:
  Fall 122. Eigene Beobachtung.
  18 Fälle anderer Autoren.
- c) Zylinderzellkrebs:
  5 Fälle.

III. Diffuse Papillomatose.
  Fall 146. Eigene Beobachtung.
  11 Fälle anderer Autoren.

Epikrise 608
Erklärung der Abbildungen 613
Literaturverzeichnis 614

Referate.

Ribbert, Hugo, Die Adenome der Prostata. (Beitr. z. pathol. Anatomie u. allgem. Pathol., Bd. 61, H. 1.)

Eine Prostatahypertrophie im Sinne einer gleichmäßigen Vergrößerung des ganzen Organs gibt es nicht. Vielmehr handelt es sich um die Bildung von Adenomen in bestimmten Abschnitten des Organs. Die Tumoren gehen aus von den Drüsen, welche im hinteren unteren Teil der Urethra, besonders aber in den beiden Seitenlappen im Bereiche des Colliculus neben der Harnröhre gelegen sind. Ueber die Entstehung der Adenome läßt sich nichts Näheres aussagen. Der Zeitpunkt der Entstehung kann nicht mit Sicherheit in das embryonale Leben verlegt werden. Erst die lebhafteren Wachstumsvorgänge im extrauterinen Leben werden die Gelegenheit zum Selbständigwerden von Drüsensprossen geben, an welche sich die Tumorbildung anschließt. Die Drüsen der übrigen Abschnitte der Prostata bilden keine Adenome. Die für die Tumorbildung in Betracht kommenden Drüsen können nicht als akzessorische bezeichnet werden. Die Bezeichnung würde auf die Teile der Seitenlappen nicht passen. Vielmehr wäre der Name „untere urethrale Prostatadrüsen" zu empfehlen. Die Adenome des Sphinkterabschnittes der Urethra liegen an der Unterseite und wölben sich in die Blase vor. Adenome des Prostatakörpers liegen zu beiden Seiten der Harnröhre und komprimieren diese. Die Adenome im Körper der Prostata treten meist für sich auf, während die des Sphinkterabschnittes in der Regel nur neben den Adenomen des Prostatakörpers vorkommen und sich mit ihnen zu einem gemeinsamen knolligen Körper vereinigen. Stets werden Seiten-, Unter- und Mittellappen von den Adenomknoten verdrängt und zu einer Art Kapsel abgeflacht, welche bei der Enukleation durch den Chirurgen zurückbleibt.

E. Schwalbe u. E. Schwarz (Rostock).

Fritze, E., Beiträge zur Kenntnis der Chorionepitheliome beim Manne. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 15, 1915, H. 1, S. 154.)

In kritischer Verarbeitung der bisherigen Literatur über das Chorionepitheliom beim Manne, das zum ersten Male 1902 von Schlagenhaufer beschrieben wurde, stellt Verf. unter Hinzufügung eines neuen, selbst beobachteten Falles fest, daß erst 30 derartige Fälle publiziert worden sind, die in Bau und Verbreitungsart dem typischen Chorionepitheliom des Uterus vollkommen entsprechen. Alle übrigen sind seines Erachtens mehr oder minder zweifelhaft. Fast ausschließlich nimmt diese Geschwulst ihren Ausgang vom Hoden; ektoorchitischer Ursprung hat sich mit Sicherheit nur in einem von Bostroem und mit hoher Wahrscheinlichkeit in einem von Askanazy mitgeteilten Falle gefunden. Bei den Chorionepitheliomen des Hodens handelt es sich entweder um ein reines Chorionepitheliom mit reinen Metastasen oder weitaus häufiger um 2- oder 3-keimblättrige teratoide Tumoren mit Chorionepitheliommetastasen. Bei den letztgenannten Geschwülsten können im Muttergewächs chorionepitheliomatöse Stellen vorhanden sein oder fehlen, die Metastasen in ähnlicher Weise chorionepitheliomatös oder gemischt sein. Hierhin gehört auch der neue Fall des Verf., wobei im Primärtumor noch gar keine Entwickelung von

typischem Chorionepithel erfolgte, in den Metastasen dagegen meist vollkommen einseitige Differenzierung der verschleppten Tumorzellen zu Chorionepithelien stattfand. Bezüglich der Entstehungsweise der Chorionepitheliome beim Manne nimmt Verf. mit Risel an, daß sie von fötalen Ektodermzellen her ihren Ursprung nehmen, denen allein die Fähigkeit zur Chorionepithelbildung zuzuschreiben ist.

Kirch (Würzburg).

Gautier, A., Sur la présence du fluor et le rôle qu'il joue chez les animaux. [Vorkommen und Bedeutung von Fluor in tierischen Geweben.] (Bull. de l'académie de médecine Paris, 1914, No. 3.)

Der Verf. bestimmte den Gehalt an Fluor verschiedener tierischer Gewebe nach einer von ihm verbesserten Methode. In den sehr differenzierten, intensiv arbeitenden Geweben (Drüsen, Muskulatur, Nervensubstanz, Blut) ist das Verhältnis von Fluor zum Phosphor zirka 1/350 oder 1/750. In Knochen, Knorpel, Bindegewebe ist das Verhältnis 1/130 bis 1/180. Phosphor und Fluor befinden sich zum Teil, wie es scheint, miteinander in mineralischer Verbindung. In den Geweben, die zur Körperdeckung dienen oder von der Haut ausgehen (Nägel, Federn, Haare), befinden sich Fluor und Phosphor als Fluorphosphate. Auf diese Weise wird dann das Fluor wieder aus dem Körper ausgeschieden.

Hedinger (Basel).

Mc Junkin, Frank A., The local action of lead. [Experimentelle Bleivergiftung — örtliche Wirkung von Bleisalzen.] (Journ. of med. research, Bd. 32, No. 2, Mai 1915.)

Zum Studium der experimentellen Bleivergiftung behandelte Verf. eine größere Reihe verschiedener Versuchstiere mit Verabreichung von Bleisalzen per os. Seiner Ansicht nach wird das anorganische Blei im Inneren von „endothelialen Leukocyten" und Endothelzellen in eine Verbindung überführt, die in eiweißhaltigen Flüssigkeiten löslich ist, geht in dieser Form in das Blut über und ruft eine basophile Granulierung der Erythrocyten und der Leberzellen hervor. Diese Tüpfelung beruht auf der unmittelbaren Anwesenheit von Blei, wie sich durch längere Behandlung der Präparate mit geschwefelten Laugen nachweisen läßt.

Die Magenschleimhaut eines Kaninchens zeigte 24 Stunden nach Verabreichung von 4 gr Bleiazetat deutliche Nekrose des Deckepithels und der Drüsenmündungen; 48 Stunden nach der Bleizufuhr zeigte ein anderes Kaninchen lebhafte Neubildungsvorgänge in der Mukosa, und 72 Stunden nach der Vergiftung war das Magenepithel bei einem Affen schon vollkommen regeneriert.

J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).

Kionka, H., Ueber den Einfluß von Chloriden auf die Resorption von Sulfatlösungen im Dünndarm. (Zeitschr. f. exper. Path. u. Therapie, Bd. 17, H. 1, 98—107.)

Verf. untersucht den Einfluß von Chloriden auf die Resorption von Sulfatlösungen im Dünndarm, indem er Hunden die Bauchhöhle öffnet und in zwei möglichst gleich lange isoliert abgebundene Darmschlingen die zu untersuchende Flüssigkeit einläßt. Die Bauchhöhle wird wieder geschlossen. Nach einer halben Stunde wird der Darm abgelöst und

die eingelassene Flüssigkeit und außerdem die Darmschleimhaut untersucht. Es werden das kochsalzarme Apenta- und das kochsalzreiche Friedrichshaller Bitterwasser benutzt. In den unteren Darmschlingen findet stets eine intensivere Salzresorption statt als in den oberen. Die Versuchsresultate sind für die praktische Verwendung von Bitterwässern beachtenswert. *Kankeleit (Dresden).*

Leva, J., Organuntersuchungen, sowie experimentelle Studien über anhydropische Chlorretention. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 82, H. 1 u. 2.)

Haut, Muskel, Niere, Leber, Herz, Fett normaler und pathologischer Sektionsfälle wurden auf Wasser- und Kochsalzgehalt geprüft. Die Organe gesunder Individuen wiesen im allgemeinen die niedrigsten Salzwerte auf. In pathologischen Fällen — es handelte sich um Kranke ohne Oedeme — können die Organe das Doppelte, die Haut sogar das Dreifache ihres normalen Chlorgehaltes aufspeichern, und zwar ohne wesentliche Erhöhung ihres Wassergehalts. Das ist der Begriff der anhydropischen Chlorretention, der durch Versuche am Kaninchen weiter ausgeführt wird. *Frenkel-Tissot (Berlin).*

Hirschfeld, Arthur, Untersuchungen über das Wesen der hydriatischen Reaktion. (Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therap., Bd. 17, H. 1, S. 16—26.)

Unter hydriatischer Reaktion versteht man die nach einem kurzen kräftigen Kältereiz folgende Rötung der Haut. Verf. machte seine Versuche am Scrotum gesunder Personen. Es besteht ein Zusammenhang zwischen der hydriatischen reaktiven Rötung und dem Kontraktionszustande der glatten Muskulatur, indem die glatten Muskelfasern bei Eintritt der Reaktion erschlaffen, während sie bei einem starken Kältereiz, der keine Reaktion hervorruft, stark kontrahiert sind. *Kankeleit (Dresden).*

Aufrecht, Das Wesen der Erkältung. (Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 117, 1915, H. 6, S. 602—617.)

Verf. zitiert ziemlich ausführlich die Literatur. Der in der Literatur verzeichnete Befund von Blutungen in Lungen und Pleura bei experimenteller Erkältung wies Verf. darauf hin, auf die Untersuchung der Gefäße und ihres Inhaltes bei den nach wiederholter Abkühlung getöteten Tieren das Augenmerk zu richten. Seine experimentellen und anatomischen Erkältungsstudien an Kaninchen ergaben, daß das Wesen der Erkältung in der Gerinnung von Fibrin im strömenden Blut besteht. Die Ursache dieser Gerinnung liegt in der Schädigung weißer Blutkörperchen auf dem Wege durch die Gefäße der abgekühlten Körperteile. Die Folge dieser Gerinnung ist die Blutung im peripherischen Abschnitte der durch geronnenes Fibrin verstopften Gefäße. *Kankeleit (Dresden).*

Salkowski, E., Zur Kenntnis einiger Formaldehydreaktionen. (Biochem. Zeitschr., Bd. 68, 1915.)

Die Reaktion nach Leach wird vom Verf. soweit modifiziert, daß sie außergewöhnliche Feinheit gewinnt. Sie ist aber nicht nur mit Formaldehyd, sondern auch mit Oxymethylfurfurol positiv. Besprechung der übrigen Reaktionen. *Robert Lewin (Berlin).*

Uhthoff, Doppelseitige symmetrische Degeneration der Cornea mit Ablagerungen von Harnsäure und harnsaurem Natron bei sonst normaler Beschaffenheit der Augen und gutem Allgemeinbefinden. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 54, 1915, S. 383.)

Die Erkrankung betraf die Peripherie der Hornhaut. Unter dem Epithel, zwischen ihm und der Bowmanschen Membran fand sich eine netzförmige Gewebsschicht, bestehend aus Bindegewebe mit zahlreichen leeren Hohlräumen, in denen wahrscheinlich die Harnsäure abgelagert war. Der Nachweis der Harnsäurekristalle erfolgte im frischen Zupfpräparat. Gicht lag klinisch nicht vor. *Best (Dresden.)*

Fuchs, Ueber senile Randatrophie der Hornhaut. (Graefes Arch. f. Ophthalm., Bd. 89, 1915, H. 2, S. 386.)

Dem eingesunkenen Hornhautrand entsprach mikroskopisch ein Degenerationsprozeß, der sich in Auffaserung der Hornhautlamellen. Auflösung des Kittes zwischen den Hornhautfibrillen und Aufspaltung des Randes der Bowmanschen Membran äußerte. *Best (Dresden).*

Fuchs, Ueber knötchenförmige Hornhauttrübung. (Arch. f. Ophthalm., Bd. 89, 1915, H. 2, S. 337.)

Die knötchenförmige Hornhauttrübung ist nach F. eine Ernährungsstörung mit Ausscheidung von Substanzen, die in den Gewebssäften unlöslich geworden sind. Färbung nach Giemsa (oder May-Grünwald) ergab eine azidophile, rot gefärbte, oft geschichtete Substanz unter dem Epithel und eine basophile, blaugefärbte, körnige Substanz im Hornhautstroma; außerdem Auflockerung und stellenweise Zerstörung der Hornhautlamellen. *Best (Dresden).*

Axenfeld, Ueber Keratitis punctata leprosa und über hämatogene Bazillenlokalisation in der Kornea. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., S. 201, März 1915.)

Es handelt sich um ein Leprom der Conjunctiva bulbi bzw. der Episclera; die Hornhaut zeigte nur feinste graue Fleckchen. Mikroskopisch fanden sich in der Hornhaut Nester von Bazillen unter der Bowmanschen Membran ohne Verbindung mit dem Hornhautrand. also ohne vom Rande her vordringende Infiltration und ohne neugebildete Gefäße. An einzelnen Stellen fanden sich auch Bazillen im Epithel. Ein Eindringen der Bazillen vom Konjunktivalsarkom durch das Epithel wird von Axenfeld nicht angenommen, dagegen die Möglichkeiten erörtert, wie man die Bazillenherde als hämatogen entstanden denken kann. *Best (Dresden).*

Uhthoff, Ein Fall von doppelseitiger zentraler punktförmiger subepithelialer Keratitis, „Knötchenförmiger Keratitis Groenouw", mit anatomischem Befund. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 54, 1915, S. 377.)

Verf. fand partielle herdförmige Verdickung der Epithelschicht. die an diesen Stellen hernienartig die Bowmansche Membran zum Schwund gebracht hat; außerdem unter dem Epithel und der erhaltenen Bowmanschen Membran bröcklige, z. T. homogene hyaline Massen. auch homogene hyaline Streifen bei normalem Hornhautstruma. *Best (Dresden).*

Epalza, Ein Beitrag zur Klinik und pathologischen Anatomie des Ulcus corneae rodens. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. 54, 1915, S. 266.)

Das Ulcus rodens der Hornhaut (bekanntlich bedeutet die Bezeichnung nicht Carcinom!) beruht auf Zerstörung der Hornhaut vom Rande her durch ein Granulationsgewebe unbekannter infektiöser Atiologie. Bemerkenswert sind zahlreiche eosinophile Zellen. *Best (Dresden).*

Wessely, Ueber experimentell erzeugte progressive Chorioidealatrophie mit Katarakt. (Archiv f. Augenheilk., Bd. 79, 1915, S. 1.)

Durch Einspritzung schwacher Lösungen gallensaurer Salze in den Glaskörper wird eine Atrophie der Aderhaut mit Bindegewebsentwicklung und heterotoper Knochenbildung erzeugt; ein Beispiel, wie Zellgifte progressive Krankheitsbilder hervorrufen. *Best (Dresden).*

Bergmeister, Ruptur des M. Descemeti mit partieller Nekrose der Hornhaut im Gliomauge. (Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. 32, 1914, S. 205.)

Die Hornhautnekrose erklärt sich durch Cytotoxine der Gliomzellen, deren Einwirkung durch die bei erhöhtem Augendruck geplatzte Descemetsche Membran ermöglicht wurde. *Best (Dresden).*

Guzmann, Zur Histologie der Gliosis retinae diffusa. (Graefes Archiv f. Ophthalm., Bd. 89, 1915, H. 2, S. 323.)

Ein weiterer Beitrag zur Histologie der früher als v. Hippelsche Netzhauterkrankung bekannten Gliosis retinae. In dem berichteten Fall durchbrach die gliöse Wucherung die Lamina vitrea und verwandelte das Aderhautgewebe in gliöse Masse. Die Gefäße waren erweitert, aber ohne Bildung der charakteristischen kleinen Angiome. Eine teilweis vorhandene intraokulare Verknöcherung von Bindegewebsschwarten wird als sekundär aus Blutungen hervorgegangen aufgefaßt. *Best (Dresden).*

Reis, Kann die Abstammung des Netzhautglioms vom Pigmentepithel der Netzhaut als erwiesen gelten? (Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. 33, 1915, H. 3/4, S. 175.

Das Gliom entsteht aus versprengten Neuroplasten; die Keimversprengung erfolgt in den verschiedenen Schichten der Netzhaut. Eine Ableitung vom Pigmentepithel, wie Deutschmann annimmt, ist nur durch irrige Deutung histologischer Bilder möglich. Wucherungen des Pigmentepithels sind besonders an depigmentierten Schnitten scharf von den wachsenden Tumorzellen zu trennen. *Best (Dresden).*

Meller, Ueber Rückbildung von Netzhautgliomen. (Centralblatt f. prakt. Augenheilk., Bd. 39, Mai 1915.)

Im Alter von 4 Jahren rechts vorgeschrittenes Gliom, links drei Retinalknoten. Histologische Untersuchung des rechten, entfernten Auges sichert die Diagnose. Im Alter von 9 Jahren links chorioiditische Herde an Stelle der rückgebildeten linksseitigen Gliomknötchen. *Best (Dresden).*

Meller, Ueber Nekrose bei sympathisierender Entzündung. (Graefes Archiv f. Ophthalm., Bd. 89, 1915, H. 2, S. 248.)

Nekrose gehört nicht zum typischen mikroskopischen Bild der sympathischen Ophthalmie. Sie wurde in zwei Fällen im tumorartigen Granulationsgewebe in der Iris, nicht in der Aderhaut, gefunden.

Best (Dresden).

Lüdeke, Zur Anatomie der Kolobome am Sehnerveneintritt. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1915, April/Mai, S. 468.)

Mikroskopische Untersuchung ergibt das bekannte Eindringen mesodermaler Elemente in den Optikus, Verdickung der Sklera an einer Stelle, mit cystischer Ektasie und atypischer Netzhautfalte.

Best (Dresden).

Bietti, Metastatisches endotheliales Sarkom im Musculus rectus inferior. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilheilk., S. 462, April/Mai 1915.)

Primäre Geschwulst geht wahrscheinlich von rechter Nebenniere aus.

Best (Dresden).

Bücheranzeigen.

Axenfeld, Lehrbuch der Augenheilkunde. 4. Auflage. Jena 1915. Pr. 17 Mk.

Ein Lehrbuch, dessen Auflagen sich in kurzen Zwischenräumen folgen und das dazu in Kriegszeit herausgegeben werden muß, empfiehlt sich von selbst. Die starke Berücksichtigung pathologisch-anatomischer Gesichtspunke hat einen weiteren Ausbau erfahren, z. B. im Trachomkapitel. Von 30 neu hinzugekommenen Abbildungen betreffen eine größere Zahl mikroskopische pathologische Veränderungen, wie neue Schnitte von syphilitischen und tuberkulösen Uveaerkrankungen, von Randphlyktänen, von markhaltigen Nervenfasern der Sehnervenpapille und anderes mehr. *Best (Dresden).*

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Spiess, Die primär epithelialen Tumoren des Nierenbeckens und des Ureters. (Mit 4 Abb.), p. 553.

Referate.

Ribbert, Adenom der Prostata, p. 619.
Fritze, Chorionepitheliom beim Manne, p. 619.
Gautier, Vorkommen und Bedeutung v. Fluor in tierischen Geweben, p. 620.
Mc Junkin, Experimentelle Bleivergiftung, p. 620.
Kionka, Einfluß von Chloriden auf die Resorption von Sulfatlösungen im Dünndarm, p. 620.
Leva, Anhydrop. Chlorretention, p. 621.
Hirschfeld, A., Wesen der hydriatischen Reaktion, p. 621.
Aufrecht, Wesen d. Erkältung, p. 621.
Salkowski, Formaldehydreaktionen, p. 621.
Uhthoff, Symmetr. Degeneration der Cornea — Ablagerung von Harnsäure, p. 622.
Fuchs, Senile Randatrophie der Cornea, p. 622.
Fuchs, Knötchenförmige Hornhauttrübung, p. 622.
Axenfeld, Keratitis punctata leprosa. p. 622.
Uhthoff, Zentrale subepitheliale Keratitis, p. 622.
Epalza, Ulcus corneae rodens, p. 623.
Wessely, Experim. progress. Chorioidealatrophie mit Katarakt, p. 623.
Bergmeister, Partielle Nekrose der Cornea im Gliomauge, p. 623.
Guzmann, Histologie der Gliosis retinae diffusa, p. 623.
Reis, Netzhautgliom — Abstammung vom Pigmentepithel der Retina, p. 623.
Meller, Rückbildung von Netzhautgliomen, p. 623.
—, Ueber Nekrose bei sympathisierender Entzündung, p. 623.
Lüdeke, Anatomie des Koloboms am Sehnerveneintritt, p. 624.
Bietti, Metast. endotheliales Sarkom im M. rect. inf. oculi, p. 624.

Bücheranzeigen.

Axenfeld, Lehrbuch der Augenheilkunde, p. 624.

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.

Centralbl. f. Allgemeine Pathologie u. Pathol. Anatomie Bd. XXVI. No. 24.
Ausgegeben am 31. Dezember 1915.

Referate.

de Quervain, F., Ueber Divertikelbildung am Magen, insbesondere über funktionelle Divertikel. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 28, 1915, H. 4.)

Im Röntgenbilde lassen sich außer den divertikelartigen Nischen bei Ulcus ventriculi auch andere Ausstülpungen der Magenwand nachweisen. Verf. sah solche in zwei Fällen, bei denen außerdem chronische Erkrankungen der Gallenblase bestanden. Es handele sich um abnorme Kontraktionszustände, um „funktionelle Divertikel", bei deren Entstehung das ursprüngliche Leiden eventuell eine Rolle spielt.

Huebschmann (Leipzig.)

Callender, Gastric glands in Meckels diverticulum. [Typische Magenschleimhaut in einem Meckelschen Divertikel.] (American journ. of the medical sciences, July 1915.)

In dem Meckelschen Divertikel eines Kindes fand sich an Stelle der Darmschleimhaut typische Magenmucosa mit Haupt- und Belegzellen enthaltenden Drüsen. *Hueter (Altona).*

Preusse, O., Ueber heterotope-atypische Epithelwucherungen im Magen. (Virch. Arch., Bd. 209, 1915, H. 3.)

Zur Beantwortung der Frage nach dem Vorkommen atypischer Epithelwucherungen im Magen und ihre etwaigen Beziehungen zum Carcinom untersuchte Autor 18 Fälle von chronischer Gastritis. Ferner untersuchte er noch fünf Fälle von Magencarcinom, um die hier sich findenden Drüsenatypien mit den bei chronischer Gastritis vorkommenden zu vergleichen.

In 4 Fällen von ausgesprochener chronischer Gastritis fanden sich heterotope Drüsenwucherungen. Die Entzündung der Magenschleimhaut ist in diesen Fällen sicher als ursächliches Moment für die Genese der Wucherung der Drüsenschläuche in die Muscularis mucosae und die Submucosa anzusehen. An Stellen, wo die Muscularis mucosae stärkste Rundzelleninfiltration aufweist, brechen Drüsenschläuche in die Muskelbündel ein und ist eine Verbindung zwischen dieser und tiefer liegenden Drüsenwucherungen nachzuweisen. Eine embryonale Versprengung von Drüsen in tiefer gelegene Abschnitte der Magenwand liegt sicher nicht vor.

In zwei Fällen wurden heterotop-atypische Drüsenwucherungen beobachtet; ein Anhalt dafür, daß die Epithelien zu stärkerer Proliferation tendierten, ließ sich aber an keiner Stelle finden. Daß hier bereits ein präcarcinomatöses Stadium vorliege, glaubt Autor nicht. Bei den vergleichweise untersuchten Fällen von Magencarcinom fanden sich in der Umgebung der Tumoren den oben erwähnten völlig gleichende Epithelwucherungen. Diese Tatsache kann jedoch die An-

nahme, sie seien ein Uebergangsstadium zum Carcinom, in keiner Weise stützen. Im Gegenteil scheint Autor die Annahme plausibel, daß der Reiz der chronischen Gastritis einmal zur Entstehung von Carcinom, ein anderes Mal zur Entstehung heteroper Epithelwucherungen führen kann. Auch könnte dieser Vorgang an einem und demselben Magen möglich sein.

Stoeber (*Würzburg*).

Friedman, G. A., The experimental production of lesions, erosions, and acute ulcers in the duodenal mucosa of dogs by repeated injections of epinephrin. (Journ. of med. research, Bd. 32, No. 1, März 1915.)

In früheren Veröffentlichungen hatte Verf. auf den Wert der Polycythämie für die Diagnose des nicht blutenden Duodenalgeschwürs beim Menschen hingewiesen, da sich unter 18 (operierten) Fällen von Ulcus duodeni 15 mal Polyglobulie fand, während sie unter 12 Fällen von Magengeschwür nur einmal festgestellt wurde. Erwähnt sei auch, daß er relative Eosinophilie bei Magen- bzw. bei Pylorusgeschwüren, und Eosinopenie bei Ulcus duodeni beobachtete. Zur Erklärung dieses verschiedenen Verhaltens zieht Verf. Mitteilungen anderer Autoren heran, die über eine Zunahme der Erythrocyten um 30 bis 100 Proz. bei gleichzeitiger ausgesprochener Abnahme der Eosinophilen nach intravenösen oder subkutanen Adrenalininjektionen bei Hunden und Menschen berichten, und spricht die Vermutung aus, daß das Duodenalgeschwür von einer Hypersekretion der Nebennieren abhänge. Die Innervation des Magens erfolge in der Hauptsache durch den Vagus, während die Nervenversorgung des Zwölffingerdarms in erster Linie dem Sympathicus zufalle, und Adrenalin stimuliere nur Gewebe, die von sympathischen Nerven bedient würden. Eine Bestätigung seiner Hypothese erblickt der Verf. in der Tatsache, daß er bei 11 von 12 Hunden nach experimenteller Einspritzung von Adrenalin „Läsionen, Erosionen und Ulzerationen des Duodenums“ fand, während es bei 11 unbehandelten Kontrolltieren intakt war.

J. W. Miller (*Tübingen, z. Z. im Felde*).

Friedman, G. A., The influence of removal of the adrenals and one-sided thyroidectomy upon the gastric and duodenal mucosa; the experimental production of lesions, erosions, and acute ulcers. [Magen- und Duodenalschleimhautläsionen bei Hypofunktion der Nebennieren und der Thyreoidea.] (Journ. of med. research, Bd. 32, No. 2, Mai 1915.)

Als Ergänzung seiner (hier vorstehend referierten) Theorie über die Abhängigkeit der Duodenalgeschwüre von einer Hypersekretion der Nebennieren bringt Friedman eine Reihe weiterer Hypothesen, die sich mit Störungen in der Funktion gewisser endokriner Drüsen befassen. Er stützt seine Anschauungen auf das Ergebnis einiger Operationen — Entfernung eines Schilddrüsenlappens und einer oder beider Nebennieren —, deren Zahl er selber als noch zu klein bezeichnet. Er fand, daß eine Hypofunktion der Nebennieren bei Kaninchen und Hunden Läsionen der Magenschleimhaut setzt, daß eine Hypofunktion der Thyreoidea bei 5 von 6 Versuchstieren das

Auftreten von Läsionen des Duodenums zur Folge hatte, daß die gleichzeitige Herbeiführung einer Hypofunktion von Nebenniere und Schilddrüse bei Kaninchen weder Veränderungen des Magens noch des Zwölffingerdarms nach sich zog, und schließlich, daß bei Hypertrophie der einen, bei der Operation zurückgelassenen, Nebenniere Läsionen in Magen und Duodenum bei drei Kaninchen und nur im Duodenum bei einem Tier gefunden wurden.

Nach diesen Experimenten scheint es Verf. wahrscheinlich, daß Läsionen der Magenschleimhaut ebenso gut auf einer Insuffizienz der Nebennieren wie auf einem Ueberschuß von Schilddrüsensekret, Läsionen des Duodenums dagegen ebenso gut auf einer Hypofunktion der Schilddrüse wie auf einem Ueberschuß von Adrenalin beruhen können. Das gleichzeitige Vorkommen von Magen- und Duodenalgeschwüren könnte auf die Wechselwirkung von Hypo- und Hyperfunktion der Nebennieren zurückzuführen sein. *J. W. Miller (Tübingen, z. Z im Felde).*

Storch, Bruno, Ueber Magen- und Dünndarmsarkome. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 128, H. 3 u. 4.)

Verf. teilt ausführlich 2 Fälle von Sarkom des Jejunums, 3 von Magensarkomen, 1 Fall von Lymphosarkom des Magens mit. Von den Magentumoren saß das Lymphosarkom an der vorderen Magenwand, nur ein Sarkom griff auf den Pylorus über, während die beiden letzten kleiner Kurvatur und Hinterwand angehörten. Das Lymphosarkom wurde im Stadium der allgemeinen Bauchfellsarkomatose beobachtet; die Entstehung eines Rundzellensarkoms wird auf ein polypöses Fibroid zurückgeführt. *Schüssler (Kiel).*

Kaspar, Fritz, Ueber primäre Carcinome des mittleren Jejunums. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 128, H. 5 u. 6.)

Angesichts von etwa 40 sicheren Fällen primärer Dünndarmcarcinome, unter Anschluß der „kleinen Darmcarcinome" Oberndorfers, ist die maligne Degeneration des oberen Darmtraktus nicht als besondere Rarität zu bezeichnen, wenn sie auch relativ selten ist. Prädilektionsstellen sind das oberste Jejunum und unterste Ileum. 2 stenosierende Carcinome des mittleren Jejunums, die operiert wurden und autoptisch echte primäre Tumoren waren, macht Verf. zum Gegenstand seiner ausführlichen Darstellung. Die Histogenese der beiden Adenocarcinome konnte bei dem vorgeschrittenen Wachstum nicht festgestellt werden. Der zweite Tumor hatte Tendenz zur Verschleimung. Die relative Benignität stenosierender Darmkrebse dokumentierte sich auch hier in dem Fehlen jeglicher Metastasen beim Schleimkrebs, während beim anderen Fall nur eine regionäre Lymphdrüse carcinomatös infiltriert war. Beide boten klinisch das Bild einer hochsitzenden Dünndarmstenose.

Im Gegensatz zu den Carcinomen des Dickdarms ist für die Dauerheilung der operierten Dünndarmcarcinome die recht schlechte Prognose von nur 17% Rezidivfreiheit zu stellen. *Schüssler (Kiel).*

Kaspar, Fritz, Ein Zylindrom des Meckelschen Divertikels. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 128, H. 5 u. 6.)

Bei der Operation eines wegen Ileus eingelieferten 13jährigen Knaben fand sich eine Invaginatio ileo-et-ileo-iliaca mit einem echten

Meckelschen Divertikel an der Spitze des Intussusceptums. Das chronische entzündliche Divertikel trug an seinem Ende einen nußgroßen Tumor und war in seiner distalen Hälfte perforiert. Der Tumor erwies sich histologisch als ein typisches Zylindrom, das durch Abknickung des Darmanhanges zur Divertikulitis, Perforation und durch paralytische Erschlaffung des abführenden Ileumschenkels zu sogen. gedoppelter Invagination geführt hatte. *Schüssler* (*Kiel*).

Schultz, Oscar T., Promitosis in tumor cells. [Einfache Zellteilungsformen bei Geschwulstzellen.] (Journ. of med. research, Bd. 32, No. 2, Mai 1915.)

Bei eingehender mikroskopischer Untersuchung eines in mehreren Beziehungen eigenartigen Riesenzellensarkoms des Oesophagus fand Verf. neben atypischen Mitosen sehr einfache Zellteilungsformen. Das Charakteristische einer dieser einfacheren Teilungsformen, die auch bei anderen Arten maligner Tumoren gefunden wurde, liegt in der primären Teilung eines Nukleolus oder besser Karyosoms, während der Rest der Teilung in einer Art Amitose verläuft. In der Anteilnahme des Karyosoms an diesem Prozeß sieht Verf. einen Hinweis auf die Rückkehr der Tumorzelle zu jenem Zustand, in dem die Teilungssphäre dauernd — sowohl in der Ruhe wie bei der Teilung — intranukleär liegt. Aus anderen Teilungsbildern geht hervor, daß das intranukleär gelagerte kinetische Zentrum während der späteren Phasen einer mitoseähnlichen Teilungsform zeitweilig aus dem Kern austreten kann.

J. W. Miller (*Tübingen, z. Z. im Felde*).

Hulisch, Miriam, Ueber die Darstellung des Stützgerüstes der Sarkome mittels der Tanninsilbermethode von Achucarro-Ranke. (Beitr. z. pathol. Anat. u. allgem. Pathol., Bd. 60, H. 2.)

Verf. stimmt mit Ranke darin überein, daß ein syncytialer Zusammenhang im mesenchymalen Plasma des jugendlichen Bindegewebes, wie auch unreifer Bindesubstanzgeschwülste besteht. Die mit Silber imprägnierten Fibrillen des Gewebes liegen innerhalb des Plasmas an dessen Randpartien. Nirgends konnte eine Netzbildung der Fibrillen festgestellt werden, sondern ein Ueberschneiden der Fibrillen. Der Identifizierung der Gitterzellen der Bindegewebsproliferationen und der Sarkomzellen (Ranke) kann Verf. nicht beipflichten. Die Gitterzellen entstehen durch Loslösung aus dem gleichgearteten Bindegewebssyncytium; die Sarkomzellen, die in den Maschen des „vom Gefäßbindegewebe gebildeten Netzes" liegen, vermehren sich durch Teilung innerhalb der eigenen Elemente. Verf. unterscheidet zwei Typen unreifer Sarkome nach ihrer syncytialen und nichtsyncytialen Anordnung. Die einen bilden ihr Stützgerüst innerhalb ihres Plasmas und differenzieren mit Silber imprägnierbare Fasern aus. Die anderen erhalten ihre Stützsubstanz aus dem präexistenten Bindegewebe; diese letzteren Sarkome sind oft den Carcinomen ähnlich, so daß die Unterscheidung von Carcinom und Sarkom unter Umständen Schwierigkeiten bereitet. Die „Silberfasern" sind eines der ersten Differenzierungsprodukte des Mesenchyms, da sie auch im jugendlichsten Bindegewebe und in den schnell wachsenden Sarkomen zu finden sind. Nicht alle

Fasern, die mit Tanninsilber imprägnierbar sind, sind den „Gitterfasern“ (Kupfer) gleichzusetzen. Die Tanninsilbermethode lieferte eine gesonderte Darstellung von Fasern, Plasma und Kernen. Trat eine Totalimprägnation ein, so konnte diese durch Behandlung mit rauchender Salpetersäure wieder beseitigt werden. Nur durch eine solche gesonderte Darstellung der einzelnen Gewebselemente konnte ein Einblick in die feineren Strukturverhältnisse gewonnen werden. Daß Sarkome ohne Stroma gerade bei den weichen Formen gefunden werden, erklärt sich durch die syncytiale Anordnung der Geschwulstzellen und die Ausbildung von Randfasern im Plasma. Zum Studium der Bindegewebsstrukturen eignet sich die Tanninsilbermethode nach Achucarro (mod. Ranke) vorzüglich.

Ernst Schwalbe u. Schwarz (Rostock).

Gaylord and **Marsh,** Carcinoma of the thyroid in the salmonid fishes. [Schilddrüsenkrebs bei Salmoniden (Lachsen).] (Publications from State Institute for the Study of Malignant Disease, Ser. 99, Washington 1914.)

Gaylord und Marsh geben einen historischen Ueberblick über die früheren Arbeiten über Schilddrüsencarcinom bei Fischen (Bonnet 1883, Scott 1891, Plehn 1902, Gilruth 1901—02, Marsh 1903, Jaboulay 1908) und beschreiben hierauf die normale Schilddrüse der Salmoniden, ihre Embryologie, grobe Anatomie und Verteilung (unter Anlehnung an Maurer und Gudernatsch), ihre Histologie und Anomalien, um darauf auf einfache Hyperplasie und Kolloidkropf bei frei lebenden und domestizierten Fischen überzugehen. Im Kapitel über die pathologische Anatomie gehen die Verff. vom Stadium des „red floor“ aus, dem ersten makroskopisch sichtbaren Zeichen der Krankheit, das in einer umschriebenen Rötung des Mundbodens besteht, darauf werden die sichtbaren Tumoren beschrieben und ihre Lage und Ausdehnung bei 48 Fällen an Hand genauer Diagramme (Ansicht von oben, von unten, Sagittalschnitt) erläutert, darauf ihre histologische Zusammensetzung auseinandergesetzt (alveolärer, papillärer, solider, tubulärer, gemischter Typus, dann Infiltration, Implantation und Metastasen [selten]). Es folgen Bemerkungen über die vergleichende Pathologie (Virchow, Langhans), Vorkommen bei frei lebenden Fischen, Vorkommen und Verlauf bei Domestikation (in amerikanischen Fischzuchtanstalten, Namen der Spezies und Hybriden, geologische Formation, Chemie der Wasserzuflüsse, endemisches und epidemisches Vorkommen [Hybriden besonders empfindlich!]), klinisches Verhalten (Morbidität, Mortalität, Hämoglobinbestimmungen, Spontanheilung, Immunität), künstliche Erregung der Krankheit (Fütterung, geschlossene Wasserzirkulation, Transplantation, Inokulation), Chemotherapie (Jod, Arsenik, Sublimat: Blutungen), Uebertragung auf Säugetiere (Hunde, Ratten), Ueberträger.

Die Verff. gelangen zu folgenden Schlüssen: Die Krankheit, welche unter dem Namen Kiemenkrankheit, Schilddrüsentumor, endemischer Kropf oder Krebs der Schilddrüse der Salmoniden bekannt ist, ist eine bösartige Neubildung; sie findet sich bei Fischen, die unter natürlichen Bedingungen in bewohnten Gebieten leben. In Fischzuchtanstalten eingeführt wird sie endemisch und bricht zuweilen in Epidemien aus. Normale Fische aus der Wildnis können daran erkranken, wenn sie in

Fischanstalten gebracht werden, worin die Krankheit endemisch ist. Fütterung mit ungekochtem Material vom Tier (Herz, Leber) begünstigt, die mit gekochtem verzögert den Ausbruch der Krankheit. Durch Ausschaben der Innenfläche hölzerner, wasserdurchtränkter Fischbottiche, in welchen die Krankheit endemisch ist, erhält man ein Agens, welches ohne Zweifel die Ursache der Erkrankung ist. Durch Kochen wird es zerstört. In allen Stadien der Erkrankung werden die Fische günstig beeinflußt, wenn man dem Wasser in gewisser Verdünnung Quecksilber, Arsen oder Jod zusetzt. Gewisse Arten von Salmoniden haben eine natürliche Widerstandsfähigkeit gegen die Erkrankung, manche Fische der empfänglichen Arten zeigen einen hohen Grad von Immunität. Spontanheilungen kommen bei einer beträchtlichen Anzahl von Individuen vor; Uebertragung aus Teichen mit endemischer Erkrankung in natürliche Umgebung oder Uebergang zu mehr natürlicher Nahrung vermehrt den Prozentsatz der Spontanheilungen. Spontanheilung scheint einen gewissen Grad von Schutz gegen Rückfall zu verleihen. Der Prozentsatz der Spontanheilungen in den Frühstadien der Krankheit scheint höher zu sein als in den späteren Stadien. Das Vorkommen der Krankheit nimmt mit dem Alter des Fisches zu. Durch Verabreichung von Wasser mit ausgeschabtem Material aus Bottichen in denen die Krankheit endemisch war, gelang die Uebertragung auf Säugetiere. Die Erkrankung ist in allen Forellenzüchtereien der Vereinigten Staaten endemisch. Das Vorkommen der Krankheit beim wilden Fisch, ihre Einschleppung in Fischzüchtereien, ihre Lokalisation in gewissen Bottichen oder Wasserläufen, die Methode ihrer Verbreitung, ihre Uebertragung auf Säugetiere, die Wirksamkeit von drei wohlbekannten Germiciden anorganischer Natur bei der Behandlung der Krankheit, die Zerstörung des Agens durch Kochen, die Erscheinungen von Spontanheilung und der Immunität, weisen dringend darauf hin, daß das ursächliche Moment der Krankheit ein lebender Organismus ist. Es ist bisher kein Nachweis geliefert, daß die Krankheit von einem Individuum auf das andere übertragen wird. In einer Reihe von Entwicklungsphasen ist die Krankheit identisch mit endemischem Kropf. Da sich eine scharfe Grenze zwischen sog. endemischem Kropf und dem, was wir als Krebs der Schilddrüse auffassen und bewiesen zu haben glauben, nicht ziehen läßt, so behaupten wir, daß endemischer Kropf und Schilddrüsenkrebs bei den Salmoniden ein und dieselbe Krankheit ist.

Die hochinteressante Schrift zeichnet sich außerdem durch glänzende Ausstattung aus, wobei die farbigen Bilder der makroskopischen Präparate besonders hervorgehoben sein sollen. Von den Arbeiten der Vorgänger ist nicht bloß der Text berücksichtigt, sondern sind auch einige wichtigere Abbildungen wiedergegeben. Am Schluß finden sich Zusammenfassung und Schlußsätze, beides in deutscher, französischer und englischer Sprache, und ein reichhaltiges Literaturverzeichnis.

P. Vonwiller (Würzburg).

Cameron, A. T. and **Vincent, Swale,** Note on an enlarged thyroid occurring in an elasmobranch fish (Squalus Sucklii). [Schilddrüsenvergrößerung bei einem Elasmobranchier (Selachier).] (Journ. of med. research, Bd. 32, No. 2, Mai 1915.)

Verff. fanden bei einem Elasmobranchier eine erhebliche Vergrößerung der Thyreoidea, die histologisch die Kriterien des sogen. Schilddrüsenkrebses der Knochenfische bot.

J. W. Miller (Tübingen, z. Z. im Felde).

Lauterborn, R., Die Entstehung wuchernder Geschwülste durch Störungen der inneren Sekretion im Bereich des Geschlechtsapparates. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 15, 1915, H. 1, S. 173.)

Die von zoologischer Seite stammende Arbeit bringt einen neuen Gedanken über die Entstehung wuchernder Geschwülste. Verf. geht dabei von eigenartigen Beobachtungen bei Cerviden aus. Durch Störung im normalen Verlauf der Geweihbildung kann es bei diesen Tieren zu sogenannten Perückengeweihen kommen, die stets mit Bast bedeckt bleiben, niemals abgeworfen werden und nach und nach ungeheuere Dimensionen annehmen. Dieses anscheinend hemmungslose Wuchern qualifiziert sich histologisch als eine Hyperplasie des periostalen und subkutanen blutgefäßreichen Fasergewebes sowie der Osteoblastensäume und des von diesen erzeugten, ziemlich porösen Knochengewebes ohne Geschwulstcharakter. Als Ursache haben sich Störungen oder Ausfall der inneren Sekretion im Bereiche des Geschlechtsapparates mit Sicherheit feststellen lassen.

Durch ähnliche Anomalien der innersekretorischen Funktion bestimmter Bezirke der Keimdrüsen oder ihrer Anhänge, durch einen Ausfall der Zufuhr ihres wachstumregulierenden Hormons, sucht Verf. nun die Entstehung hemmungslos wuchernder echter Blastome zu erklären. Die Störungen können durch Krankheiten hervorgerufen werden, dürften aber in der Mehrzahl der Fälle einfach Begleiterscheinungen der senilen Involution der genannten Organe sein. Die statistisch festgestellte Tatsache, daß im Alter von 30—60 Jahren und vor allem von 40—50 Jahren die Krebszahlen beim weiblichen Geschlecht stark überwiegen, daß dagegen die beiden folgenden Jahrzehnte eine weit höhere Krebssterblichkeit beim Manne aufweisen, würde sich hiernach mit dem bei beiden Geschlechtern verschiedenen, den genannten Altersklassen entsprechenden Erlöschen der Fortpflanzungsfähigkeit und den dadurch bedingten, tiefgreifenden Veränderungen der inneren Genitalien leicht erklären lassen. Zur objektiven Prüfung dieser Anschauungen sind bereits Versuche im Gange, durch künstliche Zufuhr der spezifischen wachstumregulierenden Sekrete der Keimdrüsen und ihrer Anhänge auch das schrankenlose Wuchern bösartiger Neubildungen hemmend zu beeinflussen. *Kirch (Würzburg).*

Bücheranzeigen.

Joest, Bericht über das Pathologische Institut der kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Dresden 1914.

Dem Bericht, welcher neben einer Zusammenstellung der im Jahre 1914 aus dem Institut hervorgegangenen Arbeiten eine Uebersicht über die pathologisch-anatomischen Befunde bringt, welche bei insgesamt 552 sezierten Vertebraten (Mammalia, Aves Pisces) erhoben werden konnten, sind einige besonders bemerkenswerte Fälle, von Joest untersucht, angeschlossen.

Zunächst sind 4 teratoide Geschwülste beschrieben, welche sich am Unterkiefer von Rindern fanden. Diese Tumoren entstehen nicht nur im Fetalleben, sondern auch während der Periode des Zahnwechsels. Es handelt sich z. T. um Adamantinome, welche in mehr oder minder vollkommener Weise gewucherte Schmelzorgane erkennen lassen, jedoch fehlt jede Dentin- oder Zementbildung. Entwickelt sich aber in solchen Geschwülsten außer einem voll ausgebildeten Schmelzorgan der mesodermale Anteil weiter zu Pulpakeimen, und kommt es zur Dentinabscheidung, dann beobachtet man zahlreiche, mehr oder minder der normalen Zahnform entsprechende Hartgebilde. Diese hochdifferenzierte Art der Adamantinome bezeichnet Joest als Odontoma multidentiferum proliferans.

Weitere Mitteilungen betreffen ein Psammosarkom vom Gehirn eines Rindes, ein ulzeriertes Carcinom des Pansens bei einem Rinde, eine diffuse schleimhäutige Adenomyomatose im Uterus eines Hundes, und ebenfalls bei einem Hunde eine Hypophysengeschwulst. Diese erweist sich histologisch als ein infiltrativ in die Umgebung hineinwachsendes malignes Adenom (Adenocarcinom) aus schwach basophilen Zellen zusammengesetzt. Akromegalie und Dystrophia adiposo-genitalis waren nicht nachweisbar. Weiter werden beschrieben eine Präputial- und Hodentuberkulose bei einem Zuchtbullen, zwei Fälle von primärer Aktinomykose der Harnblase beim Rinde, eine Fissura sterni mit Eklopia cordis und partiellem Defekt des Herzbeutels bei einer Taube. Fünf Fälle von Lymphadenose (ob leukämische oder aleukämische war nicht zu entscheiden) der Labmagenwand beim Rinde mit gleichzeitigen peptischen Geschwüren.

Joest vertritt dabei die Ansicht, daß die „lymphadenotische Infiltration“ in der Submukosa durch Störungen in der Blutzirkulation zu zirkumskripten ischämischen Nekrosen und so zur Ulcusentstehung führen kann.

Endlich sei noch erwähnt eine sämtliche Aeste beider Nierenarterien (andere Gefäße konnten nicht untersucht werden) betreffende chronische „deformierende Arteritis und Periarteritis“. Diese Gefäßerkrankung hat an den kleineren Anterien zur Obliteration des Lumens geführt. In der Umgebung der veränderten Gefäße findet sich eine „interstitielle Nephritis“, im übrigen fehlen aber am Nierenparenchym, von einer „Schrumpfung der Glomeruli“ abgesehen, Nekrosen und ausgesprochene regressive Vorgänge. Diese Gefäßveränderungen beim Schweine sind nicht so umschrieben und diskontinuierlich angeordnet, wie die Periarteritis nodosa beim Menschen, aber sie stehen sicher dieser Gefäßerkrankung recht nahe.

Der Bericht, mit sehr guten Abbildungen ausgestattet, bietet viele wertvolle Beziehungen zu dem Gebiet der menschlichen Pathologie.

Berblinger (*Marburg*).

Inhalt.

Referate.

de Quervain, Divertikelbildung am Magen, p. 625.
Callender, Typische Magenschleimhaut i. e. Meckelschen Divertikel, p. 625.
Preusse, Heterotope-atypische Epithelwucherungen im Magen, p. 625.
Friedman, Experimentelle Duodenumerosionen und Ulcera - Adrenalininjektion, p. 626.
—, Magen- und Duodenalschleimhautläsionen — Hypofunktion d. Nebenniere und Thyreoidea, p. 626.
Storch, B., Magen- und Dünndarmsarkome, p 627.
Kaspar, Primäre Carcinome des mittl. Jejunums, p. 627.
—, Zylindrom des Meckelschen Divertikels, p. 627.
Schultz, Einfache Zellteilungsformen in Geschwulstzellen, p. 628.
Hulisch, Darstellung des Stützgerüstes der Sarkome — Tanninsilbermethode, p. 628.
Gaylord und Marsh, Schilddrüsenkrebs bei Salmoniden, p. 629.
Cameron and Vincent, Schilddrüsenvergrößerung bei einem Elasmobranchier, p. 630.
Lauterborn, Entstehung wuchernder Geschwülste durch Störungen in d. inneren Sekretion des Geschlechtsapparates, p. 631

Bücheranzeigen.

Joest, Bericht über das Pathologische Institut der Tierärztl. Hochschule Dresden, p. 631.

Inhaltsverzeichnis.

Originalaufsätze und zusammenfassende Referate.

Berblinger, W., Anatomische Veränderungen der Extremitätennerven nach Verletzung durch Nahschüsse, p. 409.
Chiari, H., Partieller Defekt des intraabdominalen Teiles der Vena umbilicalis mit Varixbildung bei einem neugeborenen Kinde, p. 1.
—, Zweckmässige Methode der Aufstellung von Präparaten von Schussfrakturen, p. 505.
Fulci, F. und **Giannuzzi, A.,** Ueber die Regenerationsfähigkeit der Parathyreoideae, p. 97.
Gruber, G. B., Muskelverknöcherung in der Umgebung eines sog. traumatischen Aneurysmas, p. 193.
Hagiwara, R., Ablagerung von Kalkseifen in der Leber, p. 481.
Hedinger, Ernst, Primärer Leberkrebs bei zwei Schwestern, p. 386.
—, Transposition der grossen Gefässe bei rudimentärer linker Herzkammer bei einer 56 jährigen Frau, p. 529.
Hedrén, G., Sarkocarcinom der Mamma, p. 265.
Ingebrigtsen, Ragnvald, Thrombose der Mesenterialgefässe, p 313.
Kiestadt, Bertold, Resorptive Funktion des Epithels des Plexus chorioideus und des Ependyms der Seitenventrikel, p. 161.
Majerus, Karl, Einwirkung des Jods auf die Hoden, p. 33.
Massaglia, Aldo, Pathogenese des Diabetes mellitus, p. 65.
Miyauchi, K., Amyloidhaltige Eiweißsteine im Nierenbecken, p. 289.
Ribbert, Hugo, Rhabdomyome des Herzens bei tuberöser Hirnsklerose, p. 249.
Schnyder, K., Tödliche Gallenblasenblutung in die freie Bauchhöhle, p. 361.
Spiess, Paul, Die primär epithelialen Tumoren des Nierenbeckens und des Ureters, p. 553.
Stahr, Hermann, Geschwulsttheoretische Parallelen, p. 129.
Thaysen, Th. E. Hess, Einige kritische Bemerkungen zur histochemischen Grundlage der Cholesterinsteatose, p. 433.
Westenhöfer, M., Zur Sektionstechnik, p. 337.
Wooley, Paul G., Faktoren, welche die Gefäßerweiterung und Verzögerung des Blutstromes bei Entzündungen veranlassen, p. 217.

Bücheranzeigen.

Abderhalden, Emil, Abwehrfermente, p 126.
Arnold, J., Plasmastrukturen, funktionelle Bedeutung, p. 549.
Axenfeld, Th., Aetiologie des Trachoms, p. 287.
—, Lehrbuch der Augenheilkunde, p. 624.
Blumenthal, Ferdinand, Handbuch der speziellen Pathologie des Harns, p. 126.
Brüning und **Schwalbe,** Handbuch der allgemeinen Pathologie und der pathol. Anatomie des Kindesalters, Abt. 2, Bd. 1, 1914, p. 30.
v. Gierke, Eduard, Taschenbuch der pathol. Anatomie, p. 239.
Haberlandt, L., Herzflimmern, p. 93.
Heiberg, Krankheiten des Pankreas, p. 262.
Jehle, Albuminurie, p. 31.
Joest, Bericht über das Pathologische Institut der kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Dresden 1914.
Kerschner, Die sensiblen Nervenendigungen der Sehnen und Muskeln, p. 287.
Kiyono, K., Vitale Karminspeicherung, p. 155.
Körner, Moriz, Transfusion im Gebiete der Kapillaren, p. 477.
Krehl, L. und **Marchand, F.,** Handbuch der allgemeinen Pathologie, p. 431.
Mangold, E., Erregungsleitung im Wirbeltierherzen, p. 94.
Martius, Friedrich, Konstitution und Vererbung zur Pathologie, p. 127.
v. Müller, Friedrich, Spekulation und Mystik in der Heilkunde, p. 503.

Oppel, A., Gewebekulturen und Gewebepflege im Explantat, p. 214.
v. Pirquet, Clemens, Bild der Masern auf der äußeren Haut, p. 30.
Ponfick, Emil, Untersuchungen über die exsudative Nierenentzündung, p 359.
Schwalbe, E., Morphologie der Mißbildungen der Menschen und Tiere, p. 154.
Sobotta, Anatomie der Milz, Bauchspeicheldrüse, Thymus und Schilddrüse, p. 407.
Spalteholz, Werner, Durchsichtigmachen von Präparaten, p. 239.
Stöhr, Lehrbuch der Histologie, 16. Aufl. bearb. von Oskar Schultze, p. 311.
Tandler, J., Anatomie des Herzens, p. 262.
Ziehen, Th., Anatomie des Zentralnervensystems, p. 215.

Literatur.

Allgemeines, Lehrbücher, Geschichte 46. 177. 321, 515.
Aeußere Haut 54, 182, 327, 520.
Atmungsorgane 55, 183, 329, 522.
Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat 52, 180, 325, 519.
Gerichtliche Medizin und Toxikologie 63, 191, 336, 527.
Geschwülste 48, 178, 322, 516.
Harnapparat 62, 189, 334, 526.
Höhere tierische Parasiten 51, 179, 325, 518.
Infektionskrankheiten, Bakterien und Protozoen 50. 179. 323, 517.
Knochen und Zähne 53, 181, 326, 520.
Knochenmark, Milz, Lymphdrüsen und Thymus 52, 181, 326. 519.
Leber, Pankreas, Peritoneum 61, 189, 332, 526.
Männliche Geschlechtsorgane 62, 190, 335, 527.
Mißbildungen 49, 179, 323, 517.
Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel 54, 181, 327, 520.
Nervensystem 56, 184, 329, 522.
Schilddrüse, Epithelkörper, Hypophyse, Epiphyse, Thymus, Nebenniere (Glandula carotica) 59, 186, 331, 525.
Sinnesorgane 57, 185, 330, 524.
Technik und Untersuchungsmethoden 46, 178. 321, 515.
Verdauungsapparat 60, 188, 333, 525.
Weibliche Geschlechtsorgane, Brustdrüsen 62, 190, 335, 527.
Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung 47, 178, 322. 516.

Namenregister.*)

A.

Abderhalden, Emil, Abwehrfermente (Buchanz.) 126.
Acconci, G., Plazenta-Albuminurie pathol. Anatomie 476.
Achard, Ch. et **Foix, Ch.,** Amöbeninfektion — Lebercirrhose 486.
Acosta-Sison, Honoria, Beckenmessungen bei Frauen, Schädelmessung bei Neugeborenen auf den Philippinen 358.
Adamo, G., Ursache der splenomegalischen Anämie der Kinder 236.
Adler, Pigmentierte Urticaria 307.
Agasse-Lafont et **Heim,** Poussières industrielles dans affections bronchopulmonaires 174.
Alberti, O. u. **Rossi, A.,** Azurophilie des Blutes bei Vergiftungen 235.
Albertoni, P. u. **Tullio,** Alimentazione maidica nel sano e nel pellagroso 80.
Albu, A., Colitis ulcerosa 279.
Alessandri, G. und **Scala, A.,** Pellagra 81.
D'Alessandro, F., Tuberkulöse Lebercirrhose 154.
Alwens und **Frick,** Lokalisation von Embolien in der Lunge 12.
Amako, T., Heterogenetische Anaphylaxie 227.
Amato, A. und **Pitini, A.,** Blut und blutbereitende Organe bei Nikotinvergiftung 236.
Amiral, H. H., Bock, A. V. and **Karsner, Howard T.,** Einfluß der Splenektomie, bestimmter Organe und Organextrakte auf die Hämopsonine des Serums 169.
Andenino, C., Veränderung der Knochen in gelähmten Gliedmaßen 353.

*) Die Originalaufsätze sind gesperrt gedruckt.

Anders and **Jameson,** Glycosuria to pituitary disease 119.
Andersen, Wassermannsche Reaktion bei durch gangränösen Schanker eingeleiteter Syphilis 296.
Anderson, John F., Reaction of guinea-pig to virus of typhus fever 200.
Ando, J. und **Fukuhara, Y.,** Heterogenetische Antikörper 228.
Anglesio, B. und **Cresoimone, R.,** Pathogenese des Ulcus pepticum 277.
Anitsohkow, N. N., Sarkomatöse Neubildungen bei Hunden 132.
—, **W.,** Atherosklerose der Aorta beim Kaninchen 399.
D'Antona, F., Aortenwand, Histologie 245.
Antonelli, G., Castrazione ovarica sul sangue 45.
Anzilotti, G., Artropatie tubercolari 170.
Arisawa, Aderhautcarcinom metastatisches bei latentem Primärtumor 22.
—, Echtes Carcinom in der Retina 22.
Arnold, J., Plasmastrukturen und ihre funktionelle Bedeutung (Buchanz.) 549.
Aronstamm, J., Komplementgehalt in den Pleuraergüssen 75.
Auerbach, B., Pericarditis caseosa nach Trauma 152.
Aufreoht, Wesen der Erkältung 621.
Austin and **Stengel,** Syphilitic nephritis 425.
Axenfeld, Th., Keratitis punctata leprosa; hämatogene Bazillenlokalisation in der Cornea 622.
—, Lehrbuch der Augenheilkunde (Buchanz.) 624.
—, Trachom Aetiologie (Buchanz.) 287.
Axhausen, G., Freie Gelenkkörper und Arthritis deformans 356.
—, Knorpelnekrose bei Arthritis deformans 355.
Azzi, A., Chondriosomen bei der Phosphorvergiftung 269.
Azzurrini, F., Blutungen unter der fibrösen Nierenkapsel 144.

B.

Baokmann, E. L., Blutdruck nach Nierenentfernung und Nierenverkleinerung 39.
Bail, Oskar, Veränderungen der Bakterien im Tierkörper. IX. Korrelation zwischen Kapselbildung, Sporenbildung und Infektiosität des Milzbrandbacillus 37.
Ballner, J., Behandlung der Schußfrakturen der Diaphyse 14.
Balzer et **Barthélemy,** Lichen plan corné de la voute palatine 124.
Balzer et **Barthélemy,** Rhinosclerome 103.
—, **Fouquet** et **Barthélemy,** Chancre syphilitique, stérilisation par le galyl, réinfection 125.
Banks, Musgrave, Walker, Jackson, Vazquez, Gutierrez, Dalburg, Conoepoion, Cox und **Guzman,** Malaria auf der Insel Mindoro 137.
Baer, Leukoplakia buccalis — Salvarsan 404.
Barber, Marshall A., Pipette method in isolation of microorganisms 125.
— und **Walker, Ernest Linwood,** Malaria auf den Philippinen. Rolle der verschiedenen Moskitoarten 499.
Barthélemy et **Balzer,** Lichen plan corné de la voute palatine 124.
— —, Rhinosclerome 103.
— — et **Fouquet,** Chancre syphilitique, stérilisation par le galyl réinfection 125.
Baruoh, M., Aneurysma der Leberarterie 382.
Basile, G., Sporotricosi sperimentale 102.
— e **Citelli, S.,** Pharynxverletzung — Hypophysenveränderung 400.
Basten, J., Wachstum des Zylindroms im Nerven 78.
Baetge, P., Wachstum und Perforation von Aneurysmen 154.
Baetzner, Wilhelm, Funktion gesunder und kranker Nieren 143.
Bauer, R., Latzel, R. und **Wessely, E.,** Tumorautolysate bei Behandlung maligner Neoplasmen 468.
—, **Th.** und **Fleissig, Jul.,** Fremdkörpergranulationsgewebe 12.
— und **Stein,** Bedeutung der Konstitution in der Pathogenese der Otosklerose 23.
Bazzioalupo, G., Heteroanaphylaxie und Komplementgehalt des Serums im anaphylaktischen Shok 227.
Beokey, Klaus, Hornbildendes Plattenepithel. Melanom der Haut 473.
Beokmann, K., Alveolargasanalysen. II. Atmungsregulation — psychische und pharmakologische Einflüsse 460.
—, **Straub, H., Erdt, H.** u. **Mettenleiter, M.,** Alveolargasanalysen. III. Tagesschwankungen der Kohlensäureschwankung der Alveolarluft; Ursachen 460.
— — — —, IV. Gaswechsel des tätigen Muskels beim Menschen 461.
—, **Riohard,** Die Lumina in den Zellkomplexen der Nebenniere und ihre Genese 346.
Behrenroth, E., Hirnanhangsextrakt auf den Blutdruck des Menschen 400.

v. Behring, E., Mein Tetanusimmunserum 544.
Beintker, Trockennährböden nach Prof. Doerr 125.
Bell and **Potter,** Experimentelle Nephritis (acid. tartaric.) 426.
Benthin, W., Carcinoma sarcomatodes des Uterus 474.
Berblinger, W., Anatomische Veränderungen der Extremitätennerven nach Verletzung durch Nahschüsse 409.
Beresnegowsky, Anwendung des isolierten Netzes zur Stillung der Leberblutung 375.
Berg, John, Gutartige Stenosen der Gallenwege 254.
Bergmann, H., Kavernöse Lungentuberkulose beim Säugling 402.
Bergmeister, Ruptur der M. Descemeti mit partieller Nekrose der Hornhaut im Gliomauge 623.
Bernardi, A. u. **Fabris, E.**, Pepton. II. und III. 391.
Berner, Bestrahlung mit Quecksilberdampf-Quarzlampe (künstliche Höhensonne) auf das Blut 167.
Bernstein, Paul, Bruchanlagen bei Föten und jüngeren Kindern 374.
Bertarelli, E. und **Bocchia, J.**, Experimentelle Untersuchungen über die Zahl der Keime und die Infektionen 498.
Bertone, G., Autoplastische und homoplastische Hautverpflanzung — Einfluß der Hyperämie 271.
—, Tumorextrakt und Krebskrankenserum — Komplementablenkung 133.
Bessau, Georg, Biologische Vorgänge bei Tuberkulinbehandlung 548.
—, **Preusse, Otto** und **Opitz, Hans,** Antianaphylaxie. Präzipitinschwund und Antianaphylaxie 74.
Best, Selbstverdauung lebenden Gewebes 348.
Betke, Glandula carotica, physiologische Bedeutung, experimentell 285.
—, Sarkome der Zunge 303.
Beumer, H., Thymus- und Lymphdrüsenabbau bei Abderhaldens Dialysierverfahren 134.
Bieling, R. und **Morgenroth, J.**, Ambozeptoren und Rezeptoren (Geschwulstimmunität) 388.
Bier, Chirurgie der Gefäße, Aneurysmen 423.
Bietti, Metastatisches endotheliales Sarkom im Musculus rectus inferior 624.
Binder, A., Primäres Sarkom des rechten Vorhofs 18.
Bing, H. J. und **Jakobsen, B.**, Blutzuckeruntersuchungen 140.
Björling, Syphilitische Primärsklerose auf dem harten Gaumen 404.
Blanchard, R., Chromhidrosis 515.
Bles, Echinococcus der Lunge 403.
Bleuhle, Erich, Myositis ossificans progressiva 513.
Bloomer, G. T. and **Mitchell, O. W. H.**, Hühner-Typhusbazillenträger 200.
Blum, Victor, Zur Kollargolfüllung des Nierenbeckens (Wossidlo) 253.
Blumenthal, Ferdinand, Behandlung bösartiger Geschwülste mit Extrakten des eigenen bzw. eines analogen Tumors 468.
—, Bemerkungen zu G. Fichera: „Ausbau der Theorie des onkogenen Gleichgewichtsmangel usw.“ 470.
—, Handbuch der speziellen Pathologie des Harns 126.
—, **G.**, Anaphylaxie und intrakutane Injektion 545.
— und **Otto, R.**, Abderhaldensches Dialysierverfahren 548.
Bocchia, J. und **Bertarelli, E.**, Zahl der Keime und die Infektionen 498.
Bock, A. V., **Karsner, Howard T.** and **Amiral, H. H.**, Einfluß der Splenektomie, bestimmter Organe und Organextrakte auf die Hämopsonine des Serums 169.
Bodnár, J. und **Doby, G.**, Pflanzenenzyme. III. Kartoffelamylase 392.
Boehnke, K. E. und **Koch, R.**, Einwirkung verschiedener antigener Toxine auf die Hypophysis cerebri des Meerschweinchens 231.
Böing, W. u. **Schuberg, A.**, Uebertragung von Krankheiten durch einheimische stechende Insekten 201.
Bolaffi, A., Epidermoidaler Harnblasenkrebs 145.
Bolaffio, M., Giftigkeit der Placentarextrakte, Kaninchen — Meerschweinchen 140.
Bolognesi, G., Experimentelle Gelenksporotrichosis 274.
—, Sporotrichose der Knochen 139.
v. Bomhard und **Decker,** Röntgentiefenbestrahlung bei Magen- und Darmcarcinomen 298.
Bonhoeffer, Doppelseitige symmetrische Schläfen- und Parietallappenherde als Ursache vollständiger dauernder Worttaubheit mit taktiler und optischer Agnosie 203.
Bonnet, Sclérodermie oedémateuse généralisée guérie par le traitement thyroïdien 123.
Borchard, Brustschüsse 422.
—, Carcinom der Gallenblase 487.
—, Magendarmsarkome [Verhandl. der süd-ostdeutschen Chirurgenvereinigung. 3. Sitzung] 278.
Borchardt, Bantimilz 489.

Borchers, E., Fettphanerose bei Verfettung der Herzmuskulatur 110.
Bornstein, A. u. **Sänger, A.**, Tremor — Saitengalvanometer 86.
Bosellini, Erythema induratum Bazin 176.
Bovaird and **Cecil**, Schistosomiasis japonica 38.
Brand, B., Kasuistik der Coxa valga 510.
Brandes, Hanke, Cilimbaris, Coenen und **Weil**, Kriegsverletzungen im 2. Balkankriege in Saloniki 16.
Braunstein, Physikalisch - chemische Vorgänge in den Tumoren 297.
Breitner, B., Schädelschüsse im Kriege 15.
Breslauer, Franz, Hirndruck. I. Akuter Hirndruck 379.
Briggs, Neutrophilic blood picture in pernicious anemia 43.
Brind, Z., Riesenwuchs mit Atrophie der Geschlechtsorgane 233.
Ten Broeck, Carl and **Smith, Theobald**, Agglutination affinities of a pathogenic bacillus from fowls (fowl typhoid) [Bacterium sanguinarium, Moore] with the typhoid bacillus of man 271.
— —, Bacillus typhi und Bacterium sanguinarium, Uebereinstimmung 271.
— —, Geflügeltyphusgift und Paratyphusgift, Verwandtschaft 272.
Bronfenbrenner, J. and **Manwaring, W. H.**, Intraperitoneal Lysis of tubercle bacilli 10.
Brosch, A., Retrograde Permeabilität der Zökalklappe und der Appendix 121.
Brown, Herbert R. and **Smith, Theobald**, Two „atoxic" strains of diphtheria bacilli 199.
—, **J. Howard** and **Smith, Theobald**, Hämolytische Streptokokken — Kuheuterentzündung und menschliche Tonsillitis 272.
—, **Lawrason, Heise, Fred H.** and **Petroff, S. A.**, Immunize guineapigs against tuberculosis by use of graduated repeated doses of living tubercle bacilli 200.
Brueckner, A. L. and **Graham, Robert**, Schweinecholeravaccin 273.
Brünger, H., Operationstod bei Thyreoiditis chronica 280.
Brüning und **Schwalbe**, Handbuch der allgemeinen Pathologie und der pathol. Anatomie des Kindesalters. Abt. 2, Bd. 1, 1914 (Buchanz.) 30.
Burchard, Bezoare in der alten und modernen Medizin 122.
Buerger, Leo, Thromboangoitis obliterans 247.
Buerger, Max, Anaphylaxie bei Sensibilisierung mit denaturiertem Eiweiß 224.
—, Hühnersarkom (Pepton Rous) 302.
Buschke, A. u. **Hirschfeld, H.**, Sepsis mit dem Blutbild der aplastischen Anämie der Gonorrhoe 114.
— und **Michael, M.**, Parenchymatöstoxische Wirkungen des Syphiliscontagiums bei visceraler Frühsyphilis und Taboparalyse 101.
Businco, A., Taschenbildung im Endocard — abnorme subendokardiale Muskelverteilung 150.

C.

Cailloud, H., Rechtsseitiger Zwerchfelldefekt beim Erwachsenen 114.
Callender, Typische Magenschleimhaut im Meckelschen Divertikel 625.
Callison, James G., Diluting fluid for standardization of vaccines with hemocytometer 383.
Cameron, A. T. and **Vincent, Swale**, Schilddrüsenvergrößerung bei Elasmobranchier (Selachier) 630.
Camisa, G., Cellule di rivestimento e cellule principali delle glandule peptiche nelle gastriti croniche 123.
Campbell and **Ower**, An anattached mass found in abdominal cavity of a male 91.
Canavan, Myrtelle M. and **Southard, E. E.**, Bakteriologische Untersuchungen des Blutes und der Cerebrospinalflüssigkeit von 100 Leichen Geisteskranker 275.
— —, Nierenveränderungen bei 100 Sektionen Geisteskranker 250
Cannata, S., Potere immunizzante del nucleoproteide del meningococco di Weichselbaum 100.
Capparelli, A., Scomparsa del glucosio durante la digestione gastrica 108.
Carbone, D. und **Cazzamalli, J.**, Pellagra, etiologia 82.
Carl, Biologische Wirkung des Quarzlampenlichtes 167.
Carnelli, Traumatische Perforationsperitonitis bei ambulanten Typhuskranken 369.
Caronia, G., Aetiologie der Anaemia splenica infantum 321.
Carvaglio, E., Darm, Netz, Milz bei Lebercirrhose 174.
Casagli, F., Peritheliales Hämangiosarkom der Niere 145.
Caspari, W., Chemisches und physikalisches Verfahren bei Behandlung des Krebses 467.
Cazzamalli, J. und **Carbone, D.**, Pellagra, etiologia 82.

Cecil, Hyaline degeneration of islands of Langerhans in non-diabetic-conditions 90.
Cesa-Bianchi, D., Giftigkeit wäßriger Organextrakte 141.
—, Pellagra 83.
Chalatow, S., Metastatische Geschwulstbildung in der Milz 91.
Chantemesse et **Rodrignez,** Vergiftung durch Eiercrème — Bac. enteridis 497.
Chiari, H., Partieller Defekt des intraabdominalen Teiles der Vena umbilicalis mit Varixbildung bei einem neugeborenen Kinde 1.
—, Eine zweckmäßige Methode der Aufstellung von Präparaten von Schußfrakturen 505.
Christeller, E., Rachendachhypophyse des Menschen 119.
—, Yohimbin „Spiegel" auf die Nieren 249.
Christen, Th., Füllung des Pulses und Pulsvolumen 396.
Ciaccio, C., Funktion der Nebennierenrinde. I. Allgem. Betrachtungen und biochemische Untersuchungen 346.
Cilimbaris, Coenen, Weil, Brandes und **Hanke,** Kriegsverletzungen im 2. Balkankriege in Saloniki 16.
Citelli, S. e **Basile, G.,** Pharynxververletzung — Hypophysenveränderung 400.
Citron, H., Se- und Excrete des Verdauungstraktus, biologische Methoden 105.
Clark, Herbert C. and **Darling, Samuel T.,** Arteritis syphilitica obliterans 537.
—, **William Mansfield,** Kalkwasserzusatz zur Kuhmilch für Säuglingsernährung 257.
Clarke, J. Jackson, Chromidia and Cancer 133.
Clementi, A., Arginase 259.
Mc Clure, C. W., Cholesterin-heart antigen proposed by Walker and Swift 231.
Cooke, Albumin in the sputum of tuberculosis 9.
Cohen, Parapsoriasis 309.
Cohn, Max, Gastrostomie im Röntgenbilde 122.
Colley, Fritz, Erblichkeit der Entzündung des Blinddarmanhanges? 372.
Colombo, L., Experimentelle Syphilis des Auges 405.
Comelli, U., Milzentfernung und experimentelle Pneumokokkeninfektion 235.
Concepcion, Isabelo, Erythem nach Genuß der Mangofrucht 501.
—, **Musgrave, Walker, Jackson, Banks, Vazquez, Gutierrez, Dalburg, Cox** uud **Guzman,** Malaria auf der Mindoro 137.
Coenen, H., Hidradenoma cylindromatosum der Kopfschwarte 305.
—, Hypernephrom des Zungengrundes 78.
—, **Weil, Brandes, Hanke, Cilimbaris,** Die im 2. Balkankriege im Hospital des Roten Halbmondes in Saloniki behandelten Kriegsverletzungen 16.
Copelli, M., Iperplasia eritroblastica 112.
Cova, E., Cholesteringehalt der Plazenta 453.
Cox, Musgrave, Walker, Jackson, Banks, Vazquez, Gutierrez, Dalburg, Concepcion und **Guzmann,** Malaria auf der Insel Mindoro 137.
Cresoimone, R. und **Anglesio, B.,** Pathogenese des Ulcus pepticum 277.
Crowe, S. J. und **Wislocki, G. B.,** Experimentelle Untersuchungen an Nebennieren, Funktion des interrenalen Teiles 463.
Crowell, B. C., Autopsiebefunde bei Cholera asiatica 100.
—, Darmveränderungen bei 1000 Sektionen 369.
Cushing, Weed and **Wegefarth,** Untersuchungen über den Liquor cerebrospinalis 207.
Cytronberg, Sucher, Carcinomdiagnose mittels Abderhaldenschen Dialysierverfahrens 134.

D.

Dagata, G., Komplementablenkung — maligne Tumoren 134.
Dalburg, Musgrave, Walker, Jackson, Banks, Vazquez, Gutierrez, Concepcion, Cox und **Guzmann,** Malaria auf der Insel Mindoro 137.
Damask, M. und **Schweinburg, F.,** Beschleunigter Nachweis der Tuberkulose im Tierversuch durch Milzimpfung 497.
Dandy, W. E., Gutartige Appendixtumoren spez. Myxom 370.
Danna, E., Mastite professionale 175.
Danziger, E. und **Loochte, Th.,** Ertrinkungstod 350
Darling, S. T., Endotrypanum of Hoffmans sloth 201.
— and **Clark, Herbert C.,** Arteritis syphilitica obliterans 537.
Datyner, Renale Hämaturien 423.
Dayton, Hughes, Experimentelle Nephritis — ungeeignete Versuchstiere 249.

Debré, R. und **Landouzy, L.**, Keimträger — Amöbenruhr 498.
Decker und **v. Bomhard,** Röntgentiefenbestrahlung bei Magen- und Darmcarcinomen 298.
Delbanco und **Grisson,** Monströser Tumor der Genitalgegend 177.
Delfino, Hypertrophische Blinddarmtuberkulose 370.
Delisi, L., Isolisine e potere antitriptico del siero di sangue dei pellagrosi 86.
Delmonte, A., Chalazion-Protozoon 274.
Demanche, Paralysie faciale après arsénobenzol 86.
Demmer, Pneumatosis cystoides intestini hominis 373.
Denk, W., Schußverletzungen der großen Gelenke 14.
Denny, George P. and **Frothingham, Channing,** Experimentelle Gefäßveränderungen bei Kaninchen 248.
Desderi, P. e **Serafini, G.,** Bakteriologische Untersuchungen von Leichenknochen 511.
Deutschländer, Carl, Verpflanzung ganzer Kniegelenke 376.
Dieckmann, H. V., Scheinbare primäre Tuberkulose des Peritoneums 261.
Dieden, Hermann, Innervation der Schweißdrüsen 503.
Diena, G., Vermehrung der Amylase und Esterase des Blutes nach Unterbindung der Pankreasausführungsgänge 255.
Diering, G., Fettphanerose der Niere 39.
Dietrich, A., Carcinom des Herzbeutels, papilläres 18.
—, Darmcarcinome vom Typus der Carcinoide mit schwerer Lebercarcinose 26.
—, Pankreatitis acuta 90.
—, **Walter** und **Völtz, Wilhelm,** Geschwindigkeit der Alkoholresorption und -Oxydation durch den tierischen Organismus 350.
Distaso, A., Konstipation. Umwandlung einer normalen Flora in vitro in eine typische konstipierte Flora 368.
Doby, G. und **Bodnár, J.,** Pflanzenenzyme. III. Kartoffelamylase 392.
Dold, H., Giftigkeit von Organextrakten 259.
—, Leukocyten anlockende Wirkung von art- und körpereigenen Sekreten und Gewebssäften 458.
— und **Rados, A.,** Sympathische spezifische Sensibilisierung 73.
von Domarus, Biologische Wirkung des Thorium-X 168.
Dominici, L., Reparationsvorgänge an verletzten Aortenklappen 151.
Donges, Agglutinatorische Kraft des Serums nach überstandener Typhusinfektion 135.
Dorner, G., Diagnose der Urämie durch Indikanbestimmung im Blutserum, Transsudaten und Exsudaten 139.
Dost, Huntingtonsche Chorea, pathol. Anatomie 539.
Dresel, E. G., Aktinomykose 497.
Dünkeloh, Wilhelm, Kongenitale Patellarluxation 358.
Dünner, L., Hämoglobinreiche Megalocyten 43.
—, Klinik und pathol. Anatomie der angeborenen Herzfehler 397.
—, Wesen der experimentellen Ausschwemmungsnephritis (Pohl) nach Uranvergiftung 426.
—, Widalsche Reaktion bei typhusgeimpften Soldaten 494.
— u. **Hirschfeld,** Differentialdiagnose zwischen Sepsis und akuter Leukämie 113.

E.

Ebeler, F. u. **Löhnberg, E.,** Abderhaldensche Fermentreaktion 548.
Ebeling, Exper. Gehirntumoren bei Mäusen 302.
Eden, Rudolf, Gelenkchondrome 358.
— und **Pauli,** Eigenstrahlung des Blutes nach Röntgenbestrahlung 113.
— und **Rehn,** Autoplastische Fetttransplantation zur Neurolysis und Tendolysis 376.
Edenhuizen, Helene, Zwei Fälle von mykotischem Aneurysma der Aorta mit Perforation in den Oesophagus 20.
Edmunds, Charles W., Physiologische Untersuchungen bei Anaphylaxie 225.
v. Eiselsberg, A., Dauernde Einteilung verpflanzter Schilddrüsen und Nebenschilddrüsen, postoperative Tetania parathyreopriva 285.
Eisenbrey, A. B., Sarcoma of intestine 26.
v. Eisler, M. und **Löwenstein, E.,** Immunisierung mit Tetanustoxin-Antitoxingemischen 229.
Ellinger, Ph., Verteilung injizierten Cholins im Tierkörper 107.
Elschnig, A., Conjunctivitis acuta hyperplastica mit Erscheinungen von Lymphogranulomatose 93.
—, Primäre Retinatumoren 22.
Eltester und **Schröder,** Akromegalie und Splanchnomegalie 120.
Embleton, Dennis, Evolution of Antibody 72.
Enderlen, Schädelschüsse 421.

Engel, C. S., Farbige Mikrophotogramme nach Lumière zur Entwickelungsgeschichte des Blutes 113.
Entin, Pneumonokoniosen 403.
Epalza, Ulcus corneae rodens 623.
Erdt, H., Straub, H., Beckmann, K. und **Mettenleiter, M.,** Alveolargasanalysen. III. Tagesschwankungen der Kohlensäurespannung der Alveolarluft; Ursachen 460.
— — — —, IV. Gaswechsel des tätigen Muskels beim Menschen 461.
Eyselein, K., Fettgehalt der Herzmuskulatur 149.
Ewald, O., Maligne Hundestrumen, sekretorische Tätigkeit der Schilddrüse 464.

F.

Fabricius, J., Primäres Carcinom der Bartholinischen Drüse 210.
Fabris, E. und **Bernardi, A.,** Pepton II. und III. 391.
Fabry, Angiokeratoma circumscriptum am l. Oberschenkel 176.
Fahr, G. und **Weber, A.,** Ortsbestimmung der Erregung im menschlichen Herzen mit Hilfe der Elektrocardiographie 397.
Fambri, E., Lepra universalis — Tuberkulose 138.
Farmachidis, C. B. u. **Vattuone, A.,** Glykolytische Tätigkeit durch die Gaumenmandeln 256.
v. Fenyvessy, B. und **Freund, J.,** Mechanismus der Anaphylaxie 225.
Fibiger, Spiopteracarcinom der Ratte 299.
Fichera, Aktive Immunisierung oder histogene Chemotherapie? [Erwiderung an Blumenthal und Lewin] 390.
—, Biologische Onkotherapie [Antwort an Prof. F. Blumenthal] 469.
—, Onkogener Gleichgewichtsmangel und histogene Chemotherapie zur Entstehung und Behandlung der bösartigen Geschwülste 469.
Fidler, Fr., Entstehung der Hernia diaphragmatica und Dilatation des Zwerchfells 72.
Finder, G. und **Rabinowitsch, L.,** Einfluß behinderter Nasenatmung auf Zustandekommen der Inhalationstuberkulose 7.
Finsterer, H., Chlorosarkom des Oberkiefers 116.
Fiore, G. und **Franchetti, M.,** Studi sperimentali sul timo 168.
Fiorini u. **Zironi,** Immunkörper und Röntgenstrahlen 388.
Fischer, Geschwulstartige Form des Lupus 514.
Fischer, Naevusartige Erkrankung am Oberschenkel (Syringadenoma papilliferum) 176.
—, **B.,** Pankreas und Diabetes 487.
—, Das Senckenbergische pathologische Institut der Universität Frankfurt a. M. 503.
Fleischer, B., Netzhauttuberkulose 22.
Fleisher, M. S., Variationen in der Wachstumsenergie transplantierter Mäusetumoren 300.
Fleissig, Jul. u. **Bauer, Th.,** Fremdkörpergranulationsgewebe 12.
Flesch, M., Experimentelle Thymusstudien. I. 286.
Floyd, Cleaveland, Experimentelle Pleuritis 375.
Foà, C., Ipertrofia dei testicoli e della cresta dopo l'asportazione della ghiandola pineale nel gello 120.
Foix, Ch. et **Achard, Ch.,** Amöbeninfektion — Lebercirrhose 486.
Fonio, A., Gerinnungsfaktoren des hämophilen Blutes 315.
Fontana, A., Abnorme subkutane syphilitische Hautgummata 310.
— und **Sangiorgi, G.,** Treponema pallidum im Gehirn eines syphilitischen Kaninchens 136.
Forni, G., Esclusione del tenue 123.
Forst, August, Kongenitale Varizen. Verblutung aus einem kongenitalen Varixknoten der Vena jugularis 537.
Fortunato, A., Sangue ed organi emapoietici nella intossicazione sperimentale da piombo 44.
Fossler, H., Milzcysten 491.
Fouquet, Barthélemy et **Balzer,** Chancre syphilitique, stérilisation par le galyl, réinfection 125.
Franchetti, A., Pellagra dei bambini 82.
—, **M.** und **Fiore, G.,** Studi sperimentali sul timo 168.
François-Dainville et **Hallopeau,** Maladie de Dercum avec hyperplasies mammaires chez un adulte 461.
Frank, E. und **Pietrulla, Gertrud,** Bluthamsäure und Atophan 106.
Frankau, Statistische Mitteilungen über Mammacarcinom 304.
Fraenkel, A., Moderne Kriegschirurgie 16.
— und **Klein,** Chemische Aetiologie des Carcinoms nach Nowell 467.
Frattin, G., Schweißdrüsenadenome 305.
Freifeld, Helene, Benigne unausgereifte Neurome und multiple Neurofibrome 540.
Frenkel u. **Uhlmann,** Funktionelle Diagnostik interner Nierenerkrankungen 250.

Freud, Josef, Gastrospasmus bei Urämie 122
Freund, C., Fingerkontrakturen, kongenitale 72.
—, Lendenwirbelkonturschuß 99.
—, **J.** und **Fenyvessy, B.,** Mechanismus der Anaphylaxie 225.
Frey, Hans, Alzheimersche Krankheit 204.
—, Jod, Jodkalium, Jodothyrin und jodfreies Strumapräparat auf Stickstoffwechsel, Temperatur, Pulsfrequenz und Blutbild von Myxödem 280.
Frick und **Alwens,** Lokalisation von Embolien in der Lunge 12.
Frieboes, Sog. Melkerknoten (Kuhpockeninfektion) 273.
—, Naevus epitheliomatosus sebaceus capitis 514.
Friedberger, E. u. **Goretti, Guido,** Bewirkt arteigenes „blutfremdes“ Eiweiß bei wiederholter Zufuhr Ueberempfindlichkeit? 224.
— und **Joachimoglu, G.,** Ueberempfindlichkeit d. Eiweißspaltprodukte 224.
— und **Kumagai, T.,** Eiweißgifte auf isolierte Organe. A. Anaphylatoxin auf den isolierten Darm; Antigen homologes auf isolierten Uterus von Meerschweinchen 260.
—, **Schern, K., Neuhaus, H.** und **Ischikawa, S.,** Anaphylaktische Temperaturreaktion 225.
—, **Schiff, Fritz** u. **Moore, Henry F.,** Passive Präparierung mit verschiedenen Fraktionen von Antiseris 225.
Friedman, G. A., Magen- und Duodenalschleimhautläsionen bei Hypofunktion der Nebennieren u. d. Thyreoidea 626.
—, Production of lesions erosions and acute ulcers in duodenal mucosa of dogs by injections of epinephrin 626.
v. Frisch, O. R., Kriegschirurgische Erfahrungen über Aneurysmen 13.
Frischberg, D., Verletzungen und traumatische Aneurysmen der A. glutaea sup. et inf. 247.
Fritsch und **Heimann,** Frühdiagnose des Carcinoms durch Abderhaldensche Fermentreaktion 296.
Fritze, E., Chorionepitheliome beim Manne 619.
Fröhlich, Arthur, Lokale gewebliche Anaphylaxie 73.
Fromberg, C., Ductus arteriosus 19.
Frontali, G., Kreatin und Kreatininausscheidung bei hungernden und thyreoidektomierten Hunden 257.
Frothingham, Channing jr., Lesion in rabbits' kidneys by diphtheria toxin 250.
— and **Denny, George P.,** Experimentelle Gefäßveränderungen bei Kaninchen 248.
Frothingham, Langdon and **Halliday, John,** Quinine on rabbits inoculated with rabies 198.
Frühwald, Syphilis schwere der Nase und des Gaumens 172.
Fuchs, Hornhauttrübung knötchenförmige 622.
—, Hornhaut, senile Randatrophie 622.
Fuchs-Reich, F., Kasuistik der Meningitis purulenta 538.
Fühner, H., Isolierte wirksame Substanzen der Hypophyse 119.
Fujinami und **Inamoto,** Geschwülste bei japanischen Haushühnern, transplantabler Tumor 301.
Fukuhara, Y. und **Ando, J.,** Heterogenetische Antikörper 228.
Fulci, F. und **Giannuzzi, A.,** Regenerationsfähigkeit der Parathyreoideae 97.

G.

Gabbi, Dreitagefieber in Ost-Sizilien und Unter-Kalabrien 139.
Galli, Spondylitis typhosa [Quincke] 510.
Gammeltaft, S. A. und **Hasselbalch, K. A.,** Neutralitätsregulation des graviden Organismus 393.
Gamna, C., Interstitialzellen des Hodens 142.
— u. **Mattirolo, G.,** Kardiovaskuläre Wirkung von Hypophysisextrakten 232.
— e **Sapegno, M.,** Einige Eigenschaften des Blutserums 390.
Gans, Oscar, Arsenmelanose, Histologie 346.
—, Knochenwachstumsstörungen 86.
Garrè, Anzeigen für operatives Handeln in und hinter der Front; Blutbildung; Blutersatz 423.
Gastel, Max, Toxinbildung bei der Trichinose 89.
Gastinel et **Thibierge,** Réactions cutanées expérimentales dans dermatite bulleuse 125.
Gaethgens, W., Bakteriologie der Meningitis 36.
Gaucher et **Gougerot,** Atrophie cutanée (dermatolyse) palpébrale compliquée de poussées oedémateuses et lichen des avant-bras 124.
Gautier, A., Fluor im tierischen Gewebe 620
Gavazzeni und **Minelli,** Autopsie eines Röntgenologen 166.
Gaylord and **Marsh,** Schilddrüsenkrebs bei Salmoniden (Lachsen) 629.
Gehrig, René Ph., Medikamentöse Leukocytose 459.
Genewein, Fr., „Selbstheilung“ eines traumatischen Aneurysmas 20.

Gerulanos, M., Schußverletzungen der peripheren Nerven aus den Balkankriegen 15.
Giani, E., Mercurio sulla ghiandola parotide 109.
Giannuzzi, A. u. **Fulci, F.,** Regenerationsfähigkeit der Parathyreoideae 97.
v. Gierke, Eduard, Taschenbuch der pathol. Anatomie (Buchanz.) 239.
Gierlich, Eigenapparat des Conus terminalis 203.
Gilman, P. K., Axillary teratoma 133.
Goldammer, F., Kriegsärztliche Erfahrungen aus dem griechisch-türkischen und griechisch-bulgarischen Krieg 1912/13 15.
Goldschmidt, W. u. **Strisower, R.,** Milzfunktion, experim. 234.
Gontermann, Hernia supravesicalis cruralis 374.
Goerdeler, G. u. **Ricker, G.,** Gefäßnerven, Tuberkel- und Tuberkulinwirkung am Bauchfell bei lebenden Kaninchen 11.
Goretti, Guido u. **Friedberger, E.,** Bewirkt arteigenes, „blutfremdes" Eiweiß bei wiederholter Zufuhr Ueberempfindlichkeit? 224.
Götzl, Alfred u. **Sparmann, Richard,** Behandlung chirurg. Tuberkulose mit dem Tuberkulomucin (Weleminsky) 10.
Gougerot et **Gaucher,** Atrophie cutanée (dermatolyse) palpébrale compliquée de poussées oedémateuses et lichen des avant-bras 124.
Grafe, E., Stickstoffersparnis durch Darreichung von Ammoniaksalzen und Harnstoff beim Menschen 392.
—, **V.,** Zichorie 392.
Graham, Robert and **Broecker, A. L.,** Schweinecholeravaccin 273.
Graichen, Paul, Paratyphussepsis 495.
Green, Fred, Serodiagnostik des Krebses 471.
Grimmer, W., Hundemilch 394.
Grinenko, A. P., Totale Entfernung der Prostata bei der sog. Hypertrophie 429
Grisson und **Delbanco,** Monströser Tumor der Genitalgegend 177.
v. Groer, Franz u. **Kassowitz, Karl,** Normale Diphtherieimmunität des Menschen. 1. Natur des normalen menschlichen Diphtherieschutzkörpers (spez. beim Neugeborenen) 230.
— —, 2. Normales Diphterieantitoxin bei Mutter und Neugeborenen 230.
Gronemann, W., Geschwülste des Nodulus caroticus 121.
Gruber, G. B., Muskelverknöcherung in der Umgebung eines sog. traumatischen Aneurysmas 193.
Gruber, G. B., Nebenlungenbildungen bei kongenitalem Zwerchfelldefekt 400.
—, Zwerchfelldefekt, kongenitaler 115.
Gudzent, Beeinflussung von Fermenten durch radioaktive Substanzen 167.
Guleke, V., Tetanie und Knochentrauma 509.
Gunsett, Mit Röntgenstrahlen behandelter Fall von Akromegalie 232.
Gurd, Fraser B., Anaphylaxis to immunity 228.
Gutierrez, P., Typhoid fever in Philippines 100.
—, **Musgrave, Walker, Jackson, Banks, Vazquez, Dalburg, Concepcion, Cox** u. **Guzman,** Malaria auf der Insel Mindoro 137.
Guzmann, Gliosis retinae diffusa 623.
—, **Musgrave, Walker, Jackson, Banks, Vazquez, Gutierrez, Dalburg, Concepcion** u. **Cox,** Malaria auf der Insel Mindoro 137.
György, Paul u. **Zunz, Edgar,** Pouvoir protéoclastique du sang dans l'anaphylaxie 294.

H.

v. Haberer, B., Thymusreduktion bei Basedow und Struma 282.
Haberlandt, L., Herzflimmern (Buchanzeige) 93.
Hadley, Philip B., Immunitätsvererbung — Geflügelcholera 544.
Hagiwara, R., Ablagerung von Kalkseifen in der Leber 481.
Hahn, Adolf, Paranephritis durch Nierensteinperforation 425.
Hailer, E. und **Wolf, G.,** Infektion des Kaninchens mit Typhusbazillen 135.
Halbey, Akute gelbe Leberatrophie — Aetiologie 486.
Halliday, John and **Frothingham, Langdon,** Quinine on rabbits inoculated with rabies 198.
Hallopeau et **François-Dainville,** Maladie de Dercum avec hyperplasies mammaires chez un adulte 461.
Hamm, A., Anaphylaxie durch Sensibilisierung von der Vagina aus 545.
Hanke, Cilimbaris, Coenen, Weil und **Brandes,** Kriegsverletzungen im 2. Balkankriege in Saloniki 16.
v. Hansemann, D., Callusbildung nach Knochenverletzungen 509.
—, Geschwülste in den Tropen 299.
—, Krebsheilmittel in Theorie und Praxis 297.
Hart, Carl, Osteopsathyrosis idiopathica, anatomische Grundlage; Osteogenesis imperfecta 352.

Hart, Carl, Thymusstudien. IV. Die Hassalschen Körperchen 92.
Hartmann, Carl, Untersuchungen mit dem neuen Sphygmobolometer nach Sahli 396.
Harttung, H., Einfluß der Harnstauung auf die Entstehung der pyogenen Niereninfektion 39.
Harzbecker, Metastatische Rippenknorpelnekrose 357.
Hasselbalch, K. A. u. **Gammeltaft, S. A.,** Neutralitätsregulation des graviden Organismus 393.
— und **Lindhard, J.,** Experimentelle Physiologie des Höhenklimas 459.
Hausmann, Theodor, Verschiedene Formen des Coecum mobile 122.
Hauswirth, H., Myome des Magendarmkanals 24.
Haeutle, Chr., Tuberkelbazillengehalt des Fleisches, der intermuskulären Lymphknoten und des Blutes tuberkulöser Schlachtkälber 7.
Hayashi, J., Entstehung und Schicksal der Riesenzellen 454.
—, Tödlicher Pneumothorax durch Infarkt und Emphysem 41.
Hedinger, Ernst, Primärer Leberkrebs bei zwei Schwestern 386.
—, Transposition der großen Gefäße bei rudimentärer linker Herzkammer bei einer 56jährigen Frau 529.
Hedrén, G., Sarkocarcinom der Mamma 265.
Heffter, A., Ablagerung des Arsens in den Haaren 347.
Hegner, C. A., Experimentelle Uebertragung von Tumoren auf das Auge 21.
Heiberg, Krankheiten des Pankreas (Buchanz.) 262.
Heim et **Agasse-Lafont,** Poussières industrielles dans la production des affections broncho-pulmonaires 174.
Heimann und **Fritsch,** Frühdiagnose des Carcinoms mittels der Abderhaldenschen Fermentreaktion 296.
Heineke, Allgemeines Exanthem nach lokaler Radiumbestrahlung 176.
Heinemann und **Siedamgrotzky,** Beckenluxationen 358.
Heinrichsdorff, Adele, Perniziöse Anämie und Carcinom 113.
Heinz, H., Polyposis ventriculi 25.
Heise, Fred H., Petroff, S. A. and **Brown, Lawrason,** Immunize guinea-pigs against tuberculosis by the use of graduated repeated doses of living tubercle bacilli 200.
Heller, E., Ablauf der Ossifikation in kropfendemischen und kropffreien Gebieten 353.
Heller, F., Seltene Nagelerkrankungen. 11. Lupus erythematosus unguium mutilans 309.
—, Transplantation des Intermediärknorpels in Form der halbseitigen Gelenktransplantation 355.
Hellstein, Magnus, Ganglion-Gasseri Tumor 78.
Helly, K., Fettstoffwechsel der Leberzellen. II. Fettgehalt und Fettphanerose 340.
Henke, Fr., Malignität der Mäusecarcinome 77.
Henrici, Arthur T., Staining of yeasts by Grams method 369.
van Herwerden, M. A., Nukleinsäureverbindungen in den Nisslkörnern der Ganglienzellen 79.
Herz, M., Wachstumsstörung und Deformität 169.
Herzfeld, E., Chemie der proteolytischen Fermente 391.
Herzog, W., Allgemeine Behaarung mit heterologer Pubertas praecox bei 3j. Mädchen (Hirsutismus?) 462.
Hess, L. und **Müller, H.,** Pathologie des Oedems. I. u. II. 350, 351.
— und **Wiesel, J.,** Experimenteller Morbus Brightii 426.
Hesse, W. und **Ricker, C.,** Einfluß des Quecksilbers, namentlich des eingeatmeten, auf die Lungen von Versuchstieren 40.
Hetzer, Margarete, Tuberkulöse Gifte im Urin bei Nierentuberkulose? 89.
Heubner, W., Phosphorgehalt tierischer Organe nach verschiedenartiger Fütterung 105.
Hewlett, R. Tanner and **Revis, Cecil,** Complement in milk 135.
Hilse, Freie Fetttransplantation bei Blutungen parenchymatöser Bauchorgane 270.
Hirschfeld, Arthur, Hydriatische Reaktion 621.
—, **Hans,** Die generalisierte aleukämische Myelose und ihre Stellung im System der leukämischen Erkrankungen 238.
— und **Buschke, A.,** Sepsis mit dem Blutbild der aplastischen Anämie nach Gonorrhoe 114.
— u. **Dünner, L.,** Differentialdiagnose zwischen Sepsis und akuter Leukämie 113.
—, **L.** und **Klinger, E.,** Physiologie der Blutgerinnung 4. Mitt. 315.
Hoffmann, Lichen sclerosus der weiblichen Genitalien 429.
von Hofmeister, Doppelte und mehrfache Nervenpropfung 377.
Hohlweg, Typhusschutzimpfung auf Nachweis der Typhusbazillen im kreisenden Blut 493.

Holmes, Harriet, F., Wells, H. Gideon and **Slye, Maud,** Primary spontaneous tumors of lungs in mice 213.

Hopmann, Erhöhter Eiweißepitheldruck b. bösartigen Geschwülsten 297.

ten Horn, C., Entstehung von Stauungsblutungen n. Rumpfkompression 456.

Hoessli, H., Experimentell erzeugte Cholesterinablagerungen (Xanthelasmen) 452.

Huhle, G., Lymphocytose; diagnostische Ueberwertung 168.

Hulisch, Miriam, Darstellung des Stützgerüstes der Sarkome mittels der Tanninsilbermethode von Achucarro-Ranke 628.

Hull, Thomas G. and **Rettger, Leo F.,** Milk and carbohydrate feeding on intestinal flora of white rats 138.

Hülse, W., Pathogenese des tuberkulösen Ileozökaltumors 26.

Hulst, J. P. L., Phosphorvergiftung, Wert der klinischen, pathol.-anatomischen, chemischen und gerichtlichen Untersuchung 349.

Hunnicutt, Absence of hyperplasie of the remainder of thyroid in dogs after piecemeal removal 116.

Hueter, C., Angeborene Bronchiektasien und angeborene Wabenlunge 401

I.

Inamoto und **Fujinami,** Geschwülste bei japanischen Haushühnern; transplantabler Tumor 301.

Ingebrigtsen, Ragnvald, Thrombose der Mesenterialgefäße 313

Ischikawa, S., Friedberger, E., Schern, K. u. **Neuhaus, H.,** Anaphylaktische Temperaturreaktion 225.

Ishii, O. and **Loeb, Leo,** Transplant tion exzidierter erhitzter Teile von Mäusekrebsen 213.

Ishiwara, T. u. **Müller, M.,** Tuberkelbazillengehalt der Muskulatur, des Blutes, der Lymphe und der fleischbeschaulich nicht infiziert erscheinenden Organe tuberkulöser Schlachttiere 8.

Israel, Wilhelm und **Jeger, Ernst,** Verpflanzung der Nierenvenen an eine andere Stelle der unteren Hohlvene 249.

Iwasaki, Primäres Sarkom der Gallenblase 487.

J.

Jackson, Musgrave, Walker, Banks, Vazquez, Gutierrez, Dalburg, Concepcion, Cox und **Guzman,** Malaria auf der Insel Mindoro 137.

Jacobaeus und **Liljestrand,** Herzpunktion. Punktion des Herzens zur Hervorrufung exper. Klappenfehler 245.

Jacoby, Martin und **Umeda, N.,** Serum und Aminosäuren auf Ureasen 391.

Jaffé, Rudolf, Path. anatom. Veränderungen nach Injektion einzelner Bestandteile des Tuberkelbacillus 498.

Jähnichen u. **Joest, E.,** Blutbefunde bei Osteomalacie der Pferde 512.

Jakobitz, Cholerauntersuchungen 492.

Jakobsen, B. und **Bing, H. J.,** Blutzuckeruntersuchungen 140.

Jameson and **Anders,** Glycosuria to pituitary disease 119.

Jeger, Ernst und **Israel, Wilhelm,** Endgültiges Ergebnis der Verpflanzung der Nierenvenen an eine andere Stelle der unteren Hohlvene 249.

Jehle, Die Albuminurie; orthostatisch-lordotische und nephritische A. (Buchanz.) 31.

Jenckel, Postoperative Pankreasnekrose 254.

Jimbo, Kotaro, Trichostrongylus orientalis n. sp., Darmparasiten des Menschen in Japan 38.

Joachimoglu, G. u. **Friedberger, E.,** Ueberempfindlichkeit durch Eiweißspaltprodukte 224.

Jobling, James W. und **Petersen, William, F.,** Biologische Bedeutung der ungesättigten Fettsäuren 256.

Jolly, Veränderungen der Bursa Fabricii nach Bestrahlung mit Röntgenstrahlen 167.

de Jong, Ovaire chez les fibromateuses 234.

Josefson, A., Dentition und Haarentwicklung — innere Sekretion 141.

Joest, E., Zu Arbeit von M. Junack: Geflügeltuberkelbazillen beim Schwein 366.

—, Bericht über das pathol. Institut der kgl. Tierärztlichen Hochschule zu Dresden 1914 (Buchanz.) 631.

—, Plexuscholesteatom des Pferdes 541.

— und **Jähnichen,** Blutbefunde bei Osteomalacie der Pferde 512.

Jourdanet et **Nicolas,** Lichen corné buccal 124.

Jüngling, O., Hereditäre Beziehungen zwischen Polyposis recti und Rectumcarcinom 27.

Junkel, Embryonale Nierengeschwülste 253.

Mc Junkin, Frank A., Experimentelle Bleivergiftung — örtliche Wirkung von Bleisalzen 620.

Jurasy, A. und **Läwen, A.**, Freie Uebertragung von Muskelstücken aufs Herz und andere Organe zwecks Blutstillung 376.

K.

Kafka, J., Abwehrfermente im Urin, Nachweis 74.
—, Heutiger Stand der Liquordiagnostik 378.
—, Noguchis Luetinreaktion; Spätlues des Zentralnervensystems 104.
Kahn, Max, Chemie der Nierensteine 428.
Kankelwitz, G., Osteofibrom des Oberkiefers 170.
Karsner, Howard T., **Amiral, H. H.** and **Bock, A. V.**, Einfluß der Splenektomie, bestimmter Organe und Organextrakte auf die Hämopsonine des Serums 169.
Kaspar, Fritz, Carcinome primäre des mittleren Jejunums 627
—, Zylindrom des Meckelschen Divertikels 627.
Kassowitz, Karl und **von Gröer, Franz**, Normale Diphtherieimmunität des Menschen. 1. Natur des normalen menschlichen Diphtherieschutzkörpers (spez. beim Neugeborenen) 230.
— —, 2. Normales Diphtherieantitoxin bei Mutter und Neugeborenen 230.
Kato, Teratoide Geschwülste im Kleinhirnbrückenwinkel 210.
Katsunuma, Seizo, Naphtholblauoxydasereaktion des Nervensystems 381.
Kaufmann, J., Blutlymphocytose als Zeichen konstitutioneller Störung bei chron. Magendarmkrankheiten 318.
Kaufmann-Wolf, Pilzerkrankungen der Hände und Füße 273.
Kayser, Mesenterialcysten 373.
Kehl, H., Hautblastomykosen 307.
Kelling, G., Geschwülste, durch sensibilisierte arteigne Embryonalzellen erzeugt 212.
Mc Kelvie, James P. und **Rosenbloom, Jacob**, Cholesterinstoffwechsel bei angeborener hämolytischer Gelbsucht und Splenomegalie 341.
Keppler, Wilhelm, Entstehung der Aktinomykose 368.
Kersohner, Die sensiblen Nervenendigungen der Sehnen und Muskeln (Buchanz.) 287.
Keyes and **Mohan**, Resorption des Kollargols bei K-Füllung des Nierenbeckens 429.
Kienböck, Reizwirkung bei Röntgenbestrahlung von Struma und Basedowscher Krankheit 281.
Kienböck, Ueberempfindlichkeit der Haarpapillen für Röntgenlicht 515.
Kilgore and **Smith**, Dilatation des Aortenbogens bei chronischer Nephritis und arterieller Hypertension 426.
Kionka, H., Chloride auf die Resorption von Sulfatlösungen im Dünndarm 620.
— —, Erdalkalien auf das isolierte Froschherz 395.
Kirchheim, L. und **Reinicke, H.**, Normales und immunisatorisches Serumantitrypsin 76.
— und **Tuczek, K.**, Wirkung von Deuteroalbumose auf gesunde und tuberkulöse Meerschweinchen 75.
Kirmisson, E., Tiefe schmerzhafte Extremitätenangiome 473.
Kisskalt, K., Laboratoriumsinfektionen mit Typhusbazillen 496.
Kissmeyer, Pemphigus vegetans 502.
Kiyono, K., Vitale Karminspeicherung (Buchanz.) 155.
Kjaegaard, S., Abderhaldens Graviditätsreaktion, Methodik und Spezifität, bei gesunden Frauen post- und prämenstruell 224.
Klausner, Epididymitis und Prostatitis acuta non gonorrhoica 177.
Kleeblatt, Fr., Experimentelle Erzeugung von Dünndarmgeschwüren bei Hunden durch Unterbindung des Ductus choledochus 25
Klein, A., Komplementbindung bei Variola 75.
—, **Karel**, Kumulative Wirkung der Strophantine 395.
— und **Fränkel**, Chemische Aetiologie des Carcinoms nach Nowell 467.
Kleinschmidt, H., Calcariurie der Kinder 394.
—, **O.**, Histologischer Umbau der frei transplantierten Fascia 376.
—, Luftembolie, experim. 457.
—, Solitärer Netzechinococcus 373.
Klemperer, Felix, Tuberkelbazillen in strömendem Blut; Tierversuch 275.
Klestadt, Bertold, Experimentelle Untersuchungen über die resorptive Funktion des Epithels des Plexus chorioideus und des Ependyms der Seitenventrikel 161
Klinger, E. und **Hirschfeld, L.**, Physiologie der Blutgerinnung, 4. Mitt. 315.
Klose und **Stursberg**, Bewertung der französischen Typhusschutzimpfung und Bedeutung der Gruber-Widalschen Reaktion bei Typhusgeimpften 493.

Klotz, Oskar, Fatty degeneration of intima of arteries 537.
—, Lipoamyloid Degeneration 269.
—, Noduläre Endarteritis — Bakterientoxine 248.
Kobayashi, Harujiro, Clonorchis sinensis 138.
Koch, R. und **Boehnke, K. E.,** Einwirkung verschiedener antigener Toxine auf die Hypophysis cerebri des Meerschweinchens 231.
Kocher, Alb., Basedowsche Krankheit und Thymus 281.
—, **Th.,** Bedingungen erfolgreicher Schilddrüsentransplantation beim Menschen 284.
Kohler, B., Aktinomykose des Bauchfells 11.
Köhler, Schußverletzungen der Knochen im heutigen Kriege 172.
Kolb, Topographie des Krebses 298
Kolde und **Martens,** Blut nach Mesothoriumbehandlung 168.
Kolisch, E. und **Werner, P.,** Giftigkeit von Harn, Serum und Milch während der Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Eklampsie 260.
Koenigsfeld, H., Neue Methode zum beschleunigten Typhusbazillennachweis in kleinen Mengen Blut 383.
—, Neues Prinzip der Serumtherapie bei Infektionskrankheiten, spez. Typhus abdominalis 495.
— u. **Prausnitz, Carl,** Filtrierbarkeit transplantabler Mäusecarcinome 77.
Konjetzny, G. E., Penistumor 89.
v. Konschegg, A., Komplementbildung bei Variola 104.
Körner, Moriz, Transfusion im Gebiete der Kapillaren und deren Bedeutung für die organischen Funktionen im gesunden und kranken Organismus (Buchanz.) 477.
Körte, Bauchschüsse 423.
Kottmaier, Deutung der Herxheimerschen Fasern in der Epidermis 515.
Kraus, Erik, Kolloid der Schilddrüse und Hypophyse des Menschen 117.
—, Lupus der Glans penis 177.
—, Pigmentiertes Gliom bei multiplen Gliomen des rechten Seitenventrikels 78.
Krecke, A., Ganglioneurome des Bauchsympathicus 303.
Krehl, L. und **Marchand, F.,** Handbuch der allgemeinen Pathologie (Buchanz.) 431.
Kretschmer, Wahrer Knochen im Auswurf 88.
Kreuter, Milzexstirpation und peripheres Blutbild 235.
Krokiewicz, A., Nachtrag zum Fall von Situs viscerum inversus completus 72
Krosz, Angeborene Atresie des Kehlkopfs 29.
—, Seltenere Mißbildungen an den Herzklappen 16.
Krüger und **Rost,** Thorium X auf die Keimdrüsen des Kaninchens 233.
Krull, J., Bantische Krankheit 490.
Krzystalowicz, V. u. **Walkowski, Johann,** Dermatologische Erfahrungen im Kriege 502.
Kubitz, A. und **Staemmler, M.,** Leberveränderungen bei Pseudosklerose (Westphal-Strümpell) und progressiver Linsenkerndegeneration (Wilsonscher Krankheit) 382.
Kumagai, T. und **Friedberger, E.,** Eiweißgifte auf isolierte Organe. A. Anaphylatoxin auf isolierten Darm 260.
Kumaris, J., Lymphangioma cysticum „pendulum“ des Zwerchfellperitoneums 374.
—, Milzdermoid und Wandermilz 491.
Kümmel, Wundinfektion, Wundstarrkrampf und Gasbrand (Verhütung durch primäre Wundversorgung) 419.
Kurtz, D. W. B. jr., Chirurgischer Shock — Veränderungen der Purkinjeschen Zellen 542.
Kusnezoff, J., Osteogenesis imperfecta 87.
Kusonoki, Masanobu, Lipoidsubstanzen in der Milz und im Leichenblut 320.
Küttner, H., Chirurgie des Magens auf Grund von 1100 in 7 Jahren behandelten Fällen 278.

L.

Lahm, Wilhelm, Polyposis adenomatosa intestini; Histogenese des Schleimhautcarcinoms 372.
Lambert, R. A., Specificity of Cytotoxins 74.
Landau, L., Cholaskos nach Schuß durch die Leber 486.
Landois, F., Fremdkörperriesenzellen in der Muskulatur 88.
— und **Reid, M.,** Das pigmentierte riesenzellenhaltige Xantho - Sarkom der Extremitäten 512.
Landouzy, L. und **Debré, R.,** Keimträger — Amöbenruhr 498.
Landsteiner, Karl u. **Prášek, Emil,** Säureflockung der Blutstromata. III. Blutantigene 73.
Langer, Erich, Akute aszendierende Spinalparalyse (Landrysche Paralyse). pathol. Anatomie 540.
Langermann, Kinderlähmung im Großherzogtum Hessen 1909—1914 542.
Lattes, L., Pankreasläsion — Autointoxikation 174.

Latzel, R., Wessely, E. u. **Bauer, R.,** Tumorautolysate bei Behandlung maligner Neoplasmen 468.
Lauener, Durch Kuhhaare hervorgerufener Fremdkörpertumor bei einem Melker 502.
Lauterborn, R., Entstehung wuchernder Geschwülste durch Störungen der inneren Sekretion im Bereich des Geschlechtsapparates 631.
Läwen, A., Stillung von Herz- und Leberblutungen durch übertragene Muskelstücke 376.
— u. **Jurasy, A.,** Freie Uebertragung von Muskelstücken aufs Herz und andere Organe zwecks Blutstillung 376.
Laymann, M. H., Primärer Leberkrebs – sekundäre tuberkulöse Peritonitis 89.
Lebedew und **Waljaschko,** Heilung der Leber-, Milz- und Nierenwunden 270.
Ledderhose, G., Arthritis deformans als Allgemeinerkrankung 510.
Lee, Roger J. and **Vincent, Beth,** Ursache der Ungerinnbarkeit des Blutes anaphylaktischer Tiere und nach Zusatz von Blutegelextrakt 546.
Leede, Gigantocyten bei Malaria 44.
— und **Reiche,** Mitteilungen aus der Diphtheriestation 36.
van Leeuwen, Joel Fredrik Hendrik Louis, Intrakutane Tuberkulinreaktion bei Hühnern 498.
Lehmann, Gerhard, Was leistet die pharmakologische Prüfung in der Diagnostik der Störungen im vegetativen Nervensystem 381.
—, **Walter,** Myxomartiger Tumor von embryonaler Struktur 473.
Leri, André et **Pierre Marie,** Chromo-séro-diagnostic de l'hémorragie cérébrale 538.
Leschke, Erich, Mechanismus der Harnabsonderung in der Niere 427.
Lesser, A., Ablösung fast der ganzen Decidua vera durch kriminelle Uterusinjektion 476.
Leupold, Ernst, Blut bei steriler Autolyse. Hämosiderinpigment 319.
Leva, J., Organuntersuchungen; anhydropische Chlorretention 621.
Lévy, Lésions traumatiques de l'orbite chez le foetus au cours des extractions par le forceps 21.
—, **Margarete,** Nanosomie und innere Sekretion 462.
—, **R.,** Gleichzeitiges Vorkommen von Carcinoma und Ulcus rotundum ventriculi 24.
Lewandowsky und **Ritter,** Röntgenstrahlen auf Carcinomzellen bei Hautcarcinomatose 211.
Lewis, P. A. and **Margot, A. G.,** Function of Spleen in Infection of albino Mice with Bacillus tuberculosis 91.
Lichtenstein, St., Differenzierung einzelner Hefearten mit Hilfe spezifischer Agglutinine 103.
Lick, E., Arterieller Kollateralkreislauf der Niere 249.
Liebmann, Erich, Herzmuskulatur bei Infektionskrankheiten. I. Eosinophile Myocarditis 397.
—, Quartanarezidiv im Verlauf einer antiluetischen Kur 500.
Lier, Wilhelm, Neurofibromatose 377.
Liljestrand und **Jacobaeus,** Herzpunktion 245.
Lindbom, Oskar, Embolische Aneurysmen als Komplikationen der akuten Endocarditiden 20.
Lindemann, Ernst Aug., Immunisierungsversuche an Meerschweinchen mit durch Lecithin aufgelösten Tuberkelbazillen 10.
v. Linden, Entwickelungshemmende Wirkung der Kupfersalze auf das Wachstum des Tuberkelbacillus 102.
—, Kupferbehandlung auf das tuberkulöse Meerschweinchen, Erwiderung an Dr. G. Moewes u. X. Jauer 367.
Lindhard, J. u. **Hasselbalch, K. A.,** Experimentelle Physiologie des Höhenklimas 459.
Link, Georg, Hydrops congenitus bei foetaler Thrombose 351.
Lipp, Basophile Granulation im Blute von Schrapnellkugelträgern 317.
—, Blutbild bei Typhus- und Choleraschutzimpfung 492.
Lissauer, M., Lebercirrhose bei experimenteller Intoxikation 90.
Loeb, Leo and **Ishii, O.,** Transplantation exzidierter erhitzter Teile von Mäusekrebsen 213.
—, **O.** und **Stadler, H.,** Pankreasfunktion. I. Sekretion und Zuckerassimilation 90.
Locava, F., Beriberi in Italien 377.
Lochte, Th. und **Danziger, E.,** Ertrinkungstod 350.
Lohfeldt, Insuffizienz der Valvula Bauhini bei chronischer Perityphlitis 27.
Löhnberg, E. und **Ebeler, F.,** Abderhaldensche Fermentreaktion 548.
Lot et **Raymond,** Etiologie et pathogénie du zona 501.
Loth, Pseudomyxoma peritonei e processu vermiformi 261.
Lotsch, F., Schußverletzungen der Gefäße durch Spitzgeschosse und ihre kriegschirurgische Behandlung 14.

Löwenstein, E. und **v. Eisler, M.**, Immunisierung mit Tetanustoxin-Antitoxingemischen 229.
—, **Mauja**, Beeinflussung der Leukocytenzahlen durch Digitalis und Digitalis mit salicylsaurem Natrium 317.
Löwy, Julius, Restitution der Serumkonzentration 318.
—, Symptomatologie des Aneurysmas der Hirnarterien 538.
—, **Otto**, Choleravibrionen — Hämotoxine? 137.
Lucibelli, G., Pressione cardiovascolare nelle surrenopatie sperimentali 146.
Lüdeke, Kolobome am Sehnerveneintritt 624.
Lunghetti, B., Nebennierenstroma bei verschiedenen Krankheiten 146.
Lyall, Harold W., Classification of streptococci 199.
—, Hämolysinbildung der Streptokokken 199.
Lyon, E., Zylinderzellencarcinom der Schilddrüse bei Basedowscher Krankheit 463.

M.

Magnus-Alsleben, E., Ungerinnbarkeit des Blutes bei Hämoptoë der Phthisiker 314.
Majerus, Karl, Einwirkung des Jods auf die Hoden 33.
Major, Ralph M., Pankreasveränderungen bei Diabetes 254.
Maliwa, E., Sputumbefund bei in die Lunge durchgebrochenem Leberechinococcus 172.
Mandelbaum, Liquor cerebrospinalis bei Meningitis tuberculosa 207.
Mangold, E., Erregungsleitung im Wirbeltierherz (Buchanz.) 94.
Manwaring, W. H. and **Bronfenbrenner, J.**, Intraperitoneal Lysis of tubercle bacilli 10.
Marchand, F. und **Krehl, L.**, Handbuch der allgemeinen Pathologie (Buchanz.) 431.
Marcure, E., Insuffizienz der Valvula ileocoecalis im Röntgenbilde 121.
Margot, A. G. and **Lewis, P. A.**, Function of Spleen in Infection of albino mice with Bacillus tuberculosis 91.
Margulis, M. S., Amyotrophische Lateralsklerose 79.
—, Syringomyelie, pathol. Anatomie und Pathogenese 540.
Mariani, G., Hautleishmaniosis 500.
Marks, L., Chemotherapeutische Versuche bei Vogelmalaria 103.
Markull, Meningitis nach subkutanen Verletzungen des Schädels und der Wirbelsäule 538.
Marras, Francesco, Einzigartigkeit und Polyvalenz des Trypsins 391.
Marsh and **Gaylord**, Schilddrüsenkrebs bei Salmoniden (Lachsen) 629.
Marsiglia, G., Experimentelle Osteomyelitis — Bakt. proteus 511.
Martelli, C., Genese und Bedeutung der Blutplättchen 316.
Martens und **Kolde**, Blut nach Mesothoriumbehandlung 168.
Martini, Dem heimischen Rotzbakterium ähnliches Stäbchen bei einem unter den Zeichen chronischen Rotzes erkrankten Menschen 100.
Martius, Friedrich, Konstitution und Vererbung zur Pathologie (Buchanz.) 127.
—, **K.**, Die Langerhansschen Inseln des Pankreas beim Diabetes 488.
Maruyama, Shingoro, Pulsionsdivertikel der Speiseröhre 23.
Masakazu, Hashimoto, Fieberstudien. I. Spezifische Empfindlichkeit des Wärmezentrums an sensibilisierten Tieren 392.
—, II. Unmittelbare Erwärmung und Abkühlung des Wärmezentrums auf die Temperaturwirkungen von pyrogenen und antipyretischen Substanzen 393.
Masay, Fernand, Infektionen des Fötus 35.
Massaglia, Aldo, Pathogenese des Diabetes mellitus 65.
Matsui, Jiushiro, Konzentration bakteriolytischer Immunkörper im Normalserum 228.
—, Veränderungen von Bakterien im Tierkörper. X. Widerstandsfähigkeit kapselhaltiger und kapselloser Milzbrandbazillen 366.
—, **Yoshio**, Gitterfasern der Milz 490.
Matsumura, S., Tuberkulin-Ueberempfindlichkeit von in Kollodiumsäckchen eingeschlossenen Tuberkelbazillen 229.
Matthes, M. und **Rannenberg, A.**, Tryptische Verdauungsprodukte aus Typhusbazillen 494.
Mattirolo, G. e **Gamna, C.**, Kardiovaskuläre Wirkung von Hypophysisextrakten 232.
Maurice-Bourgeois, Disseminierte postexanthematische hämatogene Tuberculosis verrucosa cutis 308.
Mayer, Arthur, Erkrankungen der Lunge bei der Gicht 402.
—, **Leo** und **Wehner, Ernst**, Bedeutung der einzelnen Komponenten des Knochengewebes bei Regeneration und Transplantation von Knochen 354.

Mc Means, J. W., Aufsplitterung der elastischen Fasern in peripheren Arterien 536.
—, **James H.**, Basal metabolism in obesity and pituitary disease 461.
Meissner, Richard, Quantitative Bestimmung der Milchsäure in Organextrakten als Kohlenoxyd 395.
Melchior, E., Arteriomesenterialer Duodenalverschluß (Atonia gastroduodenalis acuta) 25.
—, Posttyphöse Strumitis 116
Meller, Nekrose bei sympathisierender Entzündung 623.
—, Netzhautgliome, Rückbildung 623.
Mello, U., Ersatz des Alveolarepithels durch Bronchialepithel bei chronischer Pneumonie 174.
Merian, Histopathologie der Tierhaut 502.
Messerli, F., Étiologie du goître endémique. Goîtres produits chez des rats blancs par l'alimentation avec de l'eau d'une zone à goître 279.
Metalnikov, S. J., Ursachen der Immunität inbezug auf Tuberkulose 229.
Mettenleiter, M., Straub, H., Beckmann, K. und **Erdt, H.,** Alveolargasanalysen. III. Tagesschwankungen der Kohlensäurespannung der Alveolarluft; Ursachen 460.
— — — —, IV. Gaswechsel des tätigen Muskels beim Menschen 461.
Meyer, Arthur W., Wundinfektion im Kriege (Balkankriege 1912/1913) 277.
—, **Max,** Ovarien und Epithelkörperchen 234.
Michael, M. u. **Buschke, A.,** Parenchymatöstoxische Wirkungen des Syphiliskontagiums bei visceraler Frühsyphilis und Taboparalyse 101.
v. Mieczkowski, Klinik und Lokalisation der Dermoide 303.
Milani, E., Radiumwirkung auf Tuberkelbazillenkulturen 276.
Milian, Pseudoxanthome élastique 77.
Miloslavich, E., Bildungsanomalien der Nebenniere 148.
Minelli und **Gavazzeni,** Autopsie eines Röntgenologen 166.
Mingazzini, Parkinsonähnlicher Symptomenkomplex 204.
Minoura, M., Gelenktransplantation in Weichteile 171.
Mitchell, O. W. H. and **Bloomer, G. T.,** Hühner-Typhusbazillenträger 200.
Mittel, Hans, Latente Infektion der Leber und Milz tuberkulöser Schlachtrinder 9
Miyaji, S. und **v. Prowazek, S.,** Vaccinevirus 101.
Miyauchi, K., Amyloidhaltige Eiweißsteine im Nierenbecken 289.
—, Autoplastische Knochenmarks-Transplantation im Experiment 236.
— und **Rehn, E.,** Kutanes und subkutanes Bindegewebe in veränderter Funktion. Transplantationsstudie 270.
Mohan and **Keyes,** Resorption des Kollargols bei K-Füllung des Nierenbeckens 429.
v. Monakow, Zur Anatomie und Physiologie der Pyramidenbahn und der Armregion; sekundäre Degeneration des Fasciculus centroparietalis 379.
Mönckeberg, Pathologisch - anatomische Beobachtungen an Reservelazaretten 418.
Montanari, A., Künstlich hervorgerufene Pulmonalstenose 245.
Moog, O., Gegenseitiger Synergismus von normalem Serum und Adrenalin am Froschgefäß 106.
Moore, Henry F., Friedberger, E. und **Schiff, Fritz,** Passive Präparierung mit verschiedenen Fraktionen von Antiseris 225.
— u. **Schiff, Fritz,** Blutkörperchen. Anaphylaxie beim Meerschweinchen 226.
Morgenroth, J. und **Bieling, R.,** Ambozeptoren und Rezeptoren (Geschwulstimmunität) 388.
Morpurgo, B., Sarkomtransplantation bei Mäusen 300.
—, Wirkung von Sarkomautolysat auf mit Sarkom behaftete Mäuse 301.
Mosse, M., Polyglobulie und Lebererkrankung 253.
Motzfeld, Ketil, Angeborene Mißbildungen der Nieren- und Harnwege 424.
—, Kongenitaler Hydrocephalus internus 79.
Müller, Syphilitische Primäraffekte der behaarten Kopfhaut 310.
v. Müller, Friedrich, Spekulation und Mystik in der Heilkunde (Buchanzeige) 503.
—, **Gerhard,** Nachweis von Salvarsan in forensischen Fällen 349.
—, **H.** und **Hess, L.,** Pathologie des Oedems. I. u. II. 350, 351.
—, **M.** und **Ishiwara, T.,** Tuberkelbazillengehalt der Muskulatur, des Blutes, der Lymphe und der fleischbeschaulich nicht infiziert erscheinenden Organe tuberkulöser Schlachttiere 8.
Munk, Nephritis syphilitische 250.
Murphy, J. B., Tissue specificity. II. Ultimate fate of mammalian tissue implanted in the chick Embryo 76.

Musgrave, Walker, Jackson, Banks, Vazquez, Gutierrez, Dalburg, Concepcion, Cox und **Guzman,** Malaria auf der Insel Mindoro 137.

N.

Nagoya, C., Drüsen und Follikel des Wurmfortsatzes 28.
Nathan, E., Hämolytische und hämolysehemmende Funktion syphiliter Sera 104.
Natonek, D., Primäre epitheliale Tumoren des Gehirns 209.
Mac Neal, W. J. and **Taylor, R. M.,** Coccidioides immitis and coccidioidal granuloma 201.
Nebesky, O., Choriangiome 210.
Neckarsulmer, K., Beinieren 39.
Nehl, Fritz, Einfluß des Nervensystems auf den Pigmentgehalt der Haut 307.
Netter, A., Serumtherapie der Poliomyelitis anterior acuta 543.
Neuhaus, H., Friedberger, E., Scherm, K. und **Ischikawa, S.,** Anaphylaktische Temperaturreaktion 225.
Neumann, Rudolf, Aktivierung der Soja-Urease durch menschliches Serum 391.
Neuwirth, Ludwig und **Nobel, Edmund,** Schwierigkeiten bei Frühdiagnose des Abdominaltyphus bei Schutzgeimpften 494.
Nicolai, G. F. und **Vögelmann, S.,** Form der Initialgruppe des Elektrocardiogramms zu den beiden Herzventrikeln 396.
Nicolas et **Jourdanet,** Lichen corné buccal 124.
Nielsen, Syphilis mit Primäraffekt in der Vagina 429.
Nienhold, Else, Hochgradige allgemeine Hämochromatose 13.
Nikanoroff, S. M. u. **Sacharoff, P. G.,** Chemotherapeutische Präparate vom biologischen Typus 198.
Nissl, Klinischer Verlauf zu anatomischen Befund bei Nerven- und Geisteskrankheiten 380.
Nobel, Edmund u. **Neuwirth, Ludwig,** Schwierigkeiten bei Frühdiagnose des Abdominaltyphus bei Schutzgeimpften 494.
Nordmann, O., Thymusdrüse, experimentelles und klinisches 286

O.

Obata, K., Transplantation von Gelenken bei jungen Tieren 513.
Offermann, Oxydasenfermente durch Röntgen- und Mesothorium-Bestrahlung beeinflußbar? 167.
Ohler, W. Richard, Experimental polyneuritis 206.
Olivero, C., Nierenzylinder 252.
Opitz, Erich, Erkrankungen des Wurmfortsatzes zu denen des Coecums und S. Romanum 370.
—, **Hans, Bessau, Georg** u. **Prousse, Otto,** Antianaphylaxie. Präzipitinschwund und Antianaphylaxie 74
Oppel, A., Gewebekulturen und Gewebepflege im Explantat (Buchanz.) 214.
Orhan, Uterusruptur 476.
Orth, Oskar, Aneurysma der Arteria iliaca und Vena communis dextra 537.
Oshima, T., Schicksal des homöoplastisch transplantierten Hautlappens beim Menschen 270.
Oettinger, Herpes zoster und Herpes zoster gangraenosus nach Salvarsan 310.
Otto, R. u **Blumenthal, G.,** Abderhaldensches Dialysierverfahren 548.
Ower, J. J., Frische, luetische Aortitis 247.
— and **Campbell,** An anattached mass found in abdominal cavity of a male 91.

P.

Pamard, Typhusepidemie in Avignon 1912 496.
Pardi, U., Innersekretorische Funktion der Eierstocksdrüse während der Schwangerschaft 142.
Parodi, U., Schrumpfnieren, Pathogenese 144.
Paul, Georg, Differentialdiagnose der Variola und Varicellen an der variolierten Hornhaut des Kauinchens 368.
Pauli und **Eden,** Eigenstrahlung des Blutes nach Röntgenbestrahlung 113.
Pautrier, Sarcoide hypodermique, type Darier; Wassermann positif 124.
—, Sarcoïdes et syphilis 124.
Pavoni, G., Leishmaniosis 274.
Pawlow, Kasuistik der seltenen Ulcus molle-Lokalisationen. Autoinokulation am Zeigefinger 429.
Payr, E., Arm- und Beinschußbrüche. Gelenkschüsse, Gelenkeiterungen 420.
—, Gasphlegmone im Kriege 419.
—, Schilddrüsentransplantation 284.
Pechstein, Heinrich, Reaktion des ruhenden und arbeitenden Froschmuskels 395.
Pentimalli, F., Geschwülste bei Amphibien 465.
—, Mesothorium auf Mäusekrebs 388.
Perlmann, A., Farbmethode der Gruber-Widal-Reaktion 503.
Perrero, E., Thymustod 286.

Perthes, G., Osteochondritis deformans juvenilis 87.
Perusini, G., Histologie des senilen Gehirns 205.
Perussia, F., Azione tossica degli estratti di organi 106.
Pesci, E., Alimentäre Anaphylaxie 226.
Peter, K., Feinere Bau der Niere 143.
Péteri, Schlattersche Krankheit (partielle Fraktur der Tuberosität der Tibia) 509.
Petersen, W. F., Kongenitale familiäre hereditäre Alopecie auf Basis eines Hypothyreoidismus 514.
— u. **Jobling, James W.**, Biologische Bedeutung der ungesättigten Fettsäuren 256.
Petrini de Galatz, Dystrophia papillaire et pigmentaire et cancer pulmonaire 125.
Petroff, S. A., Brown, Lawrason and **Heise, Fred H.**, Immunize guinea-pigs against tuberculosis by the use of graduated, repeated doses of living tubercle bacilli 200.
Petronio, G., Normale und entzündete Cornea — elastisches Gewebe 406.
Petruschky, J., Fleckfieber, bakteriologische Befunde 367.
—, Weitere Nutzbarmachung der perkutanen Immunisierung 387.
Petry, H., Nasenbluten im späteren Kindesalter 172.
Pfanner, W. K., Tuberkulöse Pylorusstenosen; kasuistisch 24.
Pfeiffer, H., Anaphylaktische Vergiftung 135.
—, Hämolysinvergiftung und Eiereiweißanaphylaxie 546.
—, Peptolytische Fermente im Serum und Harne verbrühter und photodynamisch geschädigter Kaninchen 294.
Pfeiler, W., Standfuß, R. und **Roepke, Erika**, Dialysierverfahren bei Erkennung der Trächtigkeit, der Tuberkulose und anderer Infektionskrankheiten der Haustiere 294.
Philipps, Fieber als Folge autolytischer Vorgänge in einem Nierenkrebs 297.
Photakis, Basileios, Herkunft der lokalen eosinophilen Zellen 456.
Piazza, V. C. e **Randisi, F.**, Fisiopatologia del pancreas. Occlusione delle vie escretorie 90.
Pierre Marie et **Leri, André**, Chromo-séro-diagnostic de l'hémorragie cérébrale 538.
Pietrulla, Gertrud und **Frank, E.**, Bluthharnsäure und Atophan 106.
Pinard et **Queyrat**, Lichen plan annulaire 124.
Pinard et **Queyrat**, Lichen plan cruciforme 124.
v. Pirquet, Clemens, Das Bild der Masern auf der äußeren Haut (Buchanz.) 30.
—, Kutanreaktion traumatische 387.
Pitini, A. und **Amato, A.**, Blut und blutbereitende Organe bei Nikotinvergiftung 236.
Pitzmann, M., Immunität gegen Mäusecarcinom 466.
Planoherel, Boecksches Sarkoid 306.
Pohrt, Todesursachen bei Aortenaneurysmen 19.
Polland, Atrophia maculosa cutis luetica 310.
—, Endemie von Erythema multiforme 176.
—, Exfoliative Erythrodermie und Tuberkulose 308.
—, Pagets Disease an der Wange 306.
Ponfick, Emil, Untersuchungen über die exsudative Nierenentzündung (Buchanz.) 359.
Ponomarew, A. A., Ursprung der Fettsubstanzen der Nebennierenrinde 344.
Popoff-Tcherkasky, Dora, Morphologie et biologie du V. cholerae (Koch) Buchner isolé pendant la guerre des Balkans 36.
Potter and **Bell**, Experimentelle Nephritis (Acid. tartaric.) 426.
Prášek, Emil u. **Landsteiner, Karl**, Säureflockung der Blutstromata. III. Blutantigene 73.
Prausnitz, Carl und **Koenigsfeld, Harry**, Filtrierbarkeit transplantabler Mäusecarcinome 77.
Preusse, O., Heterotope-atypische Epithelwucherungen im Magen 625.
—, **Opitz, Hans** und **Bessau, Georg**, Antianaphylaxie. Präzipitinschwund und Antianaphylaxie 74.
v. Prowazek, S. und **Miyeji, S.**, Vaccinevirus 101.

Q.

Quadri, G., Bilinogenesi 45.
—, Infantilismus 462.
Quadrone, C., Pathogenese der Typhusdiarrhoe 279.
de Quervain, F., Divertikelbildung am Magen 625.
Queyrat et **Pinard**, Lichen plan annulaire 124.
— —, Lichen plan cruciforme 124.
Quinan, Clarence, Lipase studies: I. Ester-splitting faculty of normal tissues. II. Experimental chloroform necrosis of liver 454.

R.

Rabinowitsch, L. und **Pinder, G.**, Einfluß behinderter Nasenatmung auf Zustandekommen der Inhalationstuberkulose 7.
Rados, A. u. **Dold, H.**, Sympathische spezifische Sensibilisierung 73.
Ramoino, P., Vitaminfreie Ernährung von Tauben 258.
Ramón y Cajal, Neue Methode zur Färbung der Neuroglia 206.
Randisi, F. e **Piazza, V. C.**, Fisiopatologia del pancreas. Occlusione delle vie escretorie 90.
Rannenberg, A. und **Matthes, M.**, Tryptische Verdauungsprodukte aus Typhusbazillen 494.
Rasch, Hämorrhagische Encephalitis, durch Neosalvarsan 378.
Raubitschek, Iristumoren 22.
Rauch, Janina, Periostale Späterkrankungen 511.
Rautmann, Hermann, Path.-anatom, Untersuchungen über Basedowsche Krankheit 282.
Raymond et **Lot**, Étiologie et pathogénie du zona 501.
Rehder, H., Rhabdomyome des Herzens 18.
Rehn, E. und **Eden**, Autoplastische Fetttransplantation zur Neurolysis und Tendolysis 376.
— und **Miyauchi**, Kutanes und subkutanes Bindegewebe in veränderter Funktion. — Transplantationsstudie 270.
Rehr, C., Besondere Form der durch Nikotin verursachten Aortenveränderung 152.
Reiche, F., Hamburger Diphtherieepidemie 1909—1914 368.
—, Komplikationen bei den Plaut-Vincentschen Rachen- und Mundentzündungen 404.
— und **Leede**, Mitteilungen aus der Diphtheriestation 36.
—, **F.**, Resistenz der Brusthöhle gegen septische Infektion 375.
Reid, M., Doppelseitiges myeloides Chlorom der Mamma 305.
— und **Landois, F.**, Das pigmentierte riesenzellenhaltige Xantho - Sarkom der Extremitäten 512.
Reifferscheid, Röntgenstrahlen auf tierische und menschliche Eierstöcke 233.
Reinhardt, Adolf, Kollateralkreislauf zwischen Pfortader und Vena cava inf. durch Persistenz der Vena umbilicalis 488.
Reinicke, H. und **Kirchheim, L.**, Normales und immunisatorisches Serumantitrypsin 76.
Reis, Abstammung des Netzhautglioms vom Pigmentepithel der Netzhaut erwiesen? 623.
Reiss, Emil, Urämie 251.
Reiter, H. u. **Silberstein, S.**, Antikörperproduktion verschiedenartig dargestellter Antigene 296.
Renaux, E., Microbe de Bordet et Gengou agent de la coqueluche 137.
Rettger, Leo F. and **Hull, Thomas G.**, Influence of milk and carbohydrate feeding on intestinal flora of white rats 138.
Retzlaff, Karl, Beeinflussung des Blutdrucks durch hypertonische Lösungen 458.
Reuter, Wolfgang, Fettembolie, experimentelle 457.
—, Gutartige mesenchymale Geschwulst des Uterus von sarkomähnlichem Bau 474.
Revis, Cecil and **Hewlett, R. Tanner**, Complement in milk 135.
Reye, E., Aetiologie der Endocarditis verrucosa 150.
Rheindorf, A., Ist die Oxyuris vermicularis imstande aktiv die Processuswand zu durchdringen und ist sie ein blutsaugender Parasit? 38.
Ribbert, Hugo, Adenome der Prostata 619.
—, Histogenese des Röntgen- (und des Teer-) carcinoms 212.
—, Rhabdomyome des Herzens bei tuberöser Hirnsklerose 241.
Richter, P., Milzbrand als Kriegsseuche 99.
Ricker, G., Mesothorium und Gefäßnervensystem am Kaninchenohr 248.
— und **Goerdeler, G.**, Gefäßnerven, Tuberkel- und Tuberkulinwirkung am Bauchfell lebender Kaninchen 11.
—, **C.** und **Hesse, W.**, Einfluß des Quecksilbers, namentlich des eingeatmeten, auf die Lungen von Versuchstieren 40.
Riedel, Störungen und Gefahren durch Kropfcysten 280.
van Riemsdijk, M., Bakteriologische Diphtheriediagnose. Bacillus Hoffmann 136.
Riess, L., Aehnlichkeit der klinischen Krankheitsbilder von Infektionskrankheiten 114.
Rietti, F. und **Rondoni, P.**, Milz und Lymphdrüsen bei experim. Trypanosomiasis 275.
Rigotti, L., Nervenzellen bei experim. Hyperthermie 205.
Ritter und **Lewandowsky**, Röntgenstrahlen auf Carcinomzellen an einem Fall von Hautcarcinomatose 211.

Rittershaus, Primäres Carcinom der Vulva 475.
Robin, Albert, Ammoniakalischer Stickstoff, Aminosäuren im Harn bei Krebskranken 472.
—, Eiweiß, Stickstoff, Harnstoffausscheidung bei Krebskranken 472
—, Harnsäure und Purinkörper bei Krebskranken 471.
Rodriguez et **Chantemesse**, Vergiftung durch Eiercrème — Bac. enteridis 497.
Rohdenburg, G. L., Behandlung maligner Tumoren mit kolloidalem Silber und Lezithin 298.
Rohmer, P., Asthma cardiale beim Kinde 42.
Röllmann, Pankreatitis acuta 487.
Rolly, Fr. u. **Schilling, H.**, Ursache des Verweilens von körperfremden Bakterien im tierischen Organismus 37.
Ronchetti, V., Verminderung der Blutplättchen und Leukopenie durch Benzol 316.
Rondoni, P. und **Rietti, F.**, Veränderungen der Milz und Lymphdrüsen bei exper. Trypanosomiasis 275.
Roepke, Erika, Pfeiler, W. und **Standfus, R.**, Dialysierverfahren für die Erkennung der Trächtigkeit, der Tuberkulose und anderer Infektionskrankheiten der Haustiere 294.
Rosenbaum, Onkologische Stellung des sog. Endothelkrebses der Pleura 472.
Rosenbloom, Jacob u. **Mc Kelvie, James P.**, Cholesterinstoffwechsel bei angeborener hämolytischer Gelbsucht und Splenomegalie 341.
Rosenthal, Eugen und **Takeoka, Minokichi**, Quantitative Verhältnisse der Antikörperproduktion bei Immunisierung mit zwei Antigenen 73.
— und **Werz**, Vibrionenträger im deutschen Heere 493.
Rossi, Ottorino, Angeborene Muskelhyperplasie 88.
—, Symptomatologie der Balkenerweichung 79.
—, **A.** und **Alberti, O.**, Azurophilie des Blutes bei Vergiftungen 235.
Rost und **Krüger**, Thorium X auf die Keimdrüsen des Kaninchens 233.
Roth, Hans, Plasmazellen in den Hirnhäuten und der Hirnrinde bei progressiver Paralyse 539.
—, **O.**, Hämochromatose 456.
—, Perniziöse Anämie 43.
Röthig, Vital-Scharlach VIII 383.
Rothmann, M., Familiäres Vorkommen von Friedreichscher Ataxie, Myxoedem und Zwergwuchs 380.
Rothschild, M. A., Physiologie des Cholesterinstoffwechsels. III. Nebenniere und Cholesterinstoffwechsel 342.
—, IV. Leber und Cholesterinstoffwechsel 341.
—, V. Cholesteringehalt des Blutes und einiger Organe im Hungerzustand 451.
Rous, P., Hühnersarkom mittels filtrierbarem Agens erzeugt 182.
Ruediger, E., Isolierte Perichondritis des Processus ensiformis 116.
Rühl, Pellagra, Aetiologie 258.
Rullmann, W., Differenzierung der drei Genera Cladothrix, Streptothrix und Aktinomykose 11.

S.

Sacerdote, A., Blutzellen bei niederen Temperaturen 236
Sacharoff, P. G. u. **Nikanoroff, S. M.**, Chemotherapeutische Präparate vom biologischen Typus 198.
Sagredo, N., Würmer und Wurmfortsatzentzündung 28.
Sahli, Hermann, Entgegnung auf „Puls Füllung und Volumen" von Christen 396.
Salkowski, E., Formaldehydreaktionen 621.
Salmony, Längemessung der weiblichen Urethra 429.
Saltykow, S., Beginnende Atherosklerose der Herzklappen 585.
Saltzmann, Ueber Fett und Altmannsche Granula und über etwaige spezifische Funktion in den Zellen des Brustdrüsenkrebses 389.
Salvetti, Röntgenstrahlen auf die Bildung der Knochennarbe 512.
Salzer, Abstammung der Keratoblasten bei Regeneration der Hornhaut 22.
Sänger, A. u. **Bornstein, A.**, Tremor — Saitengalvanometer 86.
Sangiorgi, Guiseppe, Befund in der Warze 501.
—, Zelleinschlüsse in Warzen 501.
— und **Fontana, A.**, Treponema pallidum im Gehirn eines syphilitischen Kaninchens 136.
Sapegno, M. e **Gamna, C.**, Einige Eigenschaften des Blutserums 390.
Sauerbruch, Brustschüsse 421.
Saul, E., Tumoren, Helminthen und Protozoen 133.
Scaffidi, Vittorio, Fähigkeit der normalen und der der fettigen Degeneration verfallenen überlebenden Froschleber, Zucker zu bilden 485.

Scaffidi, Vittorio, Zuckerbildung der künstlich durchbluteten Froschleber 255.
Scala, A. und **Alessandrini, G.**, Pellagra 81.
Schaffer, Ganglienzellschwellung histologische Charakteristik 542.
—, Kleinhirnanteil der Pyramidenbahn (die cerebellare Pyramide) 203.
—, Zerebellare Pyramide 380.
Schatzmann, Max, Hämatologie der Variola und der Vaccine 321.
Schenk, Ferdinand, Giftigkeit von Organextrakten 259.
Schern, Kurt, New Serum and liver substances as levuloses in trypanosomiasis 200.
—, **Friedberger, E.**, **Neuhaus, H.** u. **Ischikawa, S.**, Anaphylaktische Temperaturreaktion 225.
Schickele, G., Herkunft blutdrucksteigernder Substanz in der Hypophysis 231.
—, Keimdrüsen und Auftreten der Brunstveränderungen 233.
Schiff, Fritz, Benzol auf aktive Anaphylaxie des Meerschweinchens 227.
— und **Moore, Henry F.**, Blutkörperchen-Anaphylaxie beim Meerschweinchen 226.
— — und **Friedberger, E.**, Passive Präparierung mit verschiedenen Fraktionen von Antiseris 225.
Schiller, Walter, Histologie der Antitoxinwirkung bei Diphtherie 348.
Schilling, H. u. **Rolly, Fr.**, Ursache des Verweilens von körperfremden Bakterien im tierischen Organismus 37.
Schmidt, Cholesterin bei Xanthombildung 257.
—, Lupus erythematodes acutus; statistisches und Aetiologie 308.
—, **E.**, Lymphosarkomatose des Dünndarms 26.
Schmieden, Bauchschüsse 422.
Schmincke, A., Entstehung der Hämorrhoiden 27.
Schmitt, Rhodangehalt des Speichels Syphilitischer 256.
Schnitter, Blut bei chronischer Bleivergiftung 316.
—, Blut von Schrapnellkugelträgern, basophile Granulation? 317.
Schnyder, K., Tödliche Gallenblasenblutung in die freie Bauchhöhle 361.
Schöbl, Otto, Lebensfähigkeit der Choleravibrionen 366.
Schönberg, S., Lebercirrhose und Tuberkulose 486.
Schöne, Christian, Experimentelle Begründung der Dosierung des Diphtherieheilserums beim Menschen 198.
Schoenlank, A., Primäres Sarkom der Gallenblase 89.
Schoonheid, Multiple Neurofibrome der Haut 306.
Schreyer, H., Lokalisation und Natur der physiologischen Nierenpigmente des Menschen und einiger Tiere 13.
Schridde, H., Status thymo-lymphaticus angeborener 91.
Schröder und **Eltester**, Akromegalie und Splanchnomegalie 120.
Schuberg, A. u. **Böing, W.**, Uebertragung von Krankheiten durch einheimische stechende Insekten 201.
Schüler, W., Krankheitsbild der puerperalen Infektion mit dem E. Fraenkelschen Gasbacillus 99.
Schüller, Eigenartige Schädeldefekte im Jugendalter 509.
Schultz, Oscar T., Zellteilungsformen einfache bei Geschwulstzellen 628.
Schultze, Ernst O. P., Habituelle Schulterluxationen 358.
Schuster, Meningitis serosa spinalis circumscripta 378.
Schütz, H., Multiples Myelom mit Bence-Jonesscher Albuminurie und Metastase in der rechten Tonsille 169.
Schwalbe, E., Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere. 3. Teil. 10. Lieferung (Buchanzeige) 154.
— und **Brüning**, Handbuch der allgemeinen Pathologie und der pathol. Anatomie des Kindesalters. Abt. 2, Bd. 1, 1914 (Buchanz.) 30.
Schwarz, Karl, Kasuistik und chirurgische Therapie der peptischen Jejunalgeschwüre 369.
Schweinburg, F. und **Damask, M.**, Beschleunigter Nachweis der Tuberkulose im Tierversuch durch Milzimpfung 497.
Segale, C., Histogenese des Aortenaneurysmas 152.
Sell, Endotheliom des Uterus (Lymphangioendotheliom) 474.
Selling, Laurence, Benzol as a Leucotoxin 45.
Sepp, Eugen, Pathogenese der Tabes 80.
Serafini, G. u. **Desderi, P.**, Bakteriologische Untersuchungen von Leichenknochen 511.
Serkowski, St., Bacillus s. Granulobacillus putrificus nov. sp. 99
Serra, A., Primäre Muskelangiome 513.
Seyderhelm, Richard, Perniziöse Anämie der Pferde 42.
Siedamgrotzky und **Heinemann**, Beckenluxationen 358.
Silberstein, S. und **Reiter, H.**, Antikörperproduktion verschiedenartig dargestellter Antigene 296.

da Silva Mello, A., Biologische Wirkung des Thorium X, insb. auf das Blut 320.
Simmonds, M., Nebenniere bei Syphilis congenita 148.
Simon, J., Hautveränderung nach subkutaner Glyzerininjektion 306
Simpson, E. D., Einseitige infantile Schrumpfniere — Neubildung von Harnkanälchen 250.
Slye, Maud, Incidence and inheritability of spontaneous cancer in mice 466.
—, Incidence and inheritability of spontaneous tumors in mice 213.
—, **Holmes, Harriet F.** and **Wells, H. Gideon,** Primary spontaneous tumors of the lunge in mice 213.
Smith, Carroll, Jod auf transplantierte Schilddrüse 463.
—, **Theobald** and **Ten Broeck, Carl,** Agglutination affinities of a pathogenic bacillus from fowls (fowl typhoid) [Bacterium sanguinarium, Moore] with the typhoid bacillus of man 271.
— —, Bacillus typhi und Bacterium sanguinarium, Uebereinstimmung 271.
— —, Geflügeltyphusgift und Paratyphusgift, Verwandtschaft 272.
— and **Brown, J. Howard,** Hämolytische Streptokokken-Kuheuterentzündung und menschliche Tonsillitis 272.
— — **Herbert, R.,** Two „atoxic" strains of diphtheria bacilli 199.
— and **Kilgore,** Dilatation des Aortenbogens bei chronischer Nephritis und arterieller Hypertension 426.
Smyth, Henry Field, Nährboden für Züchtung von Hühnergewebe 214.
Sneed, Angeborene Opticusteilung an der Schädelbasis 21.
Sobotta, Anatomie der Milz, der Bauchspeicheldrüse, der Thymusdrüse, der Schilddrüse (Buchanz.) 407.
Sokolowski, M., Absorption von Bakterien aus der Bauchhöhle 277.
Solieri, Sante, Gesteigerte Widerstandsfähigkeit des Peritoneums gegen Infektion bei Behandlung der akuten Appendicitis 29.
Sonne, Carl, Bakteriologie der giftarmen Dysenteriebazillen (Paradysenteriebazillen) 367.
Sonntag, Erich, Ausgedehntes Hämangioma cavernosum der Unterlippe und Zunge 303.
Soper, W. B., Physiologie des Cholesterinstoffwechsels. VI. Beziehungen der Milz zum Cholesterinstoffwechsel 451.
Southard, E. E. and **Canavan, Myrtelle, M.,** Bakteriologische Untersuchungen des Blutes und der Cerebrospinalflüssigkeit von 100 Leichen Geisteskranker 275.
— —, Nierenveränderungen bei 100 Sektionen Geisteskranker 250.
Spagnillo, Giuseppe, Leishmaniose bei Menschen und Hunden 138.
Spalteholz, Werner, Durchsichtigmachen von menschlichen und tierischen Präparaten (Buchanz.) 239.
Sparmann, Richard und **Götzl, Alfred,** Behandlung chirurgischer Tuberkulose mit dem Tuberkulomucin (Weleminsky) 10.
Spät, Wilhelm, Leukocytenimmunserum 318.
Spiegelberg, Rudolf, Diphtheriebazillen beim Geflügel 136.
Spiess, Paul, Die primär epithelialen Tumoren des Nierenbeckens und des Ureters 558.
Sprengel, Postoperative Bauchbrüche 374.
Stadler, H. und **Loeb, O.,** Pankreasfunktion. I. Sekretion und Zuckerassimilation 90.
Stahr, Hermann, Geschwulsttheoretische Parallelen 129.
Staemmler, M., Kropfbefunde im Leichenhaus des Charité-Krankenhauses in Berlin 117.
— und **Kubitz, A.,** Leberveränderungen bei Pseudosklerose und progressiver Linsenkerndegeneration 382.
Standfuß, R., Pfeiler, W. und **Roepke, Erika,** Dialysierverfahren bei Erkennung der Trächtigkeit, der Tuberkulose und anderer Infektionskrankheiten der Haustiere 294.
Stanziale, Rodolfo, Experimentelle lepröse Läsionen des Kaninchenauges 404.
Steiger, O., Lymphogranulomatosis (Paltauf-Sternberg) 237.
Stein und **Bauer,** Konstitution in der Pathogenese der Otosklerose 23.
Stengel und **Austin,** Syphilitic nephritis 425.
Sternberg, Hermann, Nebenniere bei physiologischer (Schwangerschaft-) und artifizieller Hypercholesterinämie 343.
Stickdorn, W., Die der Coli-Typhusgruppe angehörigen Erreger von Kälberkrankheiten 495.
Stöhr, Lehrbuch der Histologie und mikroskopische Anatomie des Menschen. 16 Aufl. bearb. von Oskar Schultze (Buchanz.) 311.
Storch, Bruno, Magen- und Dünndarmsarkome 627.

Stransky, E., Magnesiumnarkose 107.
Sträter, R., Hämochromatose und Hämosiderose 109.
Straub, H., Alveolargasanalysen. I. Schwankungen in der Tätigkeit des Atemzentrums spez. im Schlaf 460.
—, **Beckmann, K., Erdt, H.** und **Mettenleiter, M.,** Alveolargasanalysen. III. Tagesschwankungen der Kohlensäurespannung der Alveolarluft, Ursachen 460.
— — — —, IV. Gaswechsel des tätigen Muskels beim Menschen 461.
Strisower, R. u. **Goldschmidt, W.,** Milzfunktion, experim. 234.
Strubell, A., Röntgendiagnose der Hirntumoren der Hypophysengegend 118.
Stumpf, R., Entartungsvorgänge in der Aorta des Kindes und die Atherosklerose 398.
Stümpke, Syringocystadenom 514.
Stursberg u. **Klose,** Bewertung der französischen Typhusschutzimpfung und Bedeutung der Gruber-Widalschen Reaktion bei Typhusgeimpften 493.
Suchanek, E., Gesichts- und Halsverletzungen 15.
—, Schußverletzungen des Thorax und Abdomens 15.
Sudek, P., Diverticulitis und Sigmoiditis 370.
Suketaka, Morita, Untersuchungen an großhirnlosen Kaninchen. I. Blutzuckerkonzentration 255.
Suto, Kenzo, Vermögen die Organzellen präparierter Meerschweinchen das Antigen zu binden 230.
Swellengrebel, N. H., Biologie von Xenopsylla cheopis in Ost-Java 36.

T.

Takahashi, Aetiologische Beziehung des Bacillus pyocyaneus zur Geschwürsbildung 275.
Tákano, N., Carcinoma sarcomatodes der Mamma 304.
Takeoka, Minokichi u. **Rosenthal, Eugen,** Quantitative Verhältnisse der Antikörperproduktion bei Immunisierung mit 2 Antigenen 73.
Tamemori, Jasaburo, Thymusdrüse im Stadium der Altersinvolution 93.
Tamm, Aetiologie der Dermatitis exfoliativa neonatorum Ritter; Bez. zu der Impetigo contagiosa staphylogenes 307.
—, Blasen bei Lichen ruber planus 514.
Tanaka, Minoru, Passive Anaphylaxie zur Wertbestimmung der Immunsera 296.
Tandler, J., Anatomie des Herzens (Buchanz.) 262.
Tasawa, R., Experimentelle Polyneuritis, bes. bei Vögeln — Beriberi des Menschen 377.
Taylor, R. M. and **Mac Neal, W. J.,** Coccidioides immitis and coccidioidal granuloma 201.
Teutschlaender, O., Zwei seltenere tumorartige Bildungen der Gehirnbasis 209.
Thaysen, Th. E. Hess, Einige kritische Bemerkungen zur histeochemischen Grundlage der Cholesterinsteatose 433.
Thibierge et **Gastinel,** Réactions cutanées expérimentales dans dermatite bulleuse 125.
Thiele, F. H. and **Embleton, Dennis,** Evolution of Antibody 72.
Thies, Anton, Vegetatives Nervensystem und abdominelle Erkrankungen 381.
Thöni, J., Hygienisch-bakteriologische Beschaffenheit der Berner Marktmilch; Vorkommen von Tuberkelbazillen 9.
Thurn, Otto, Lebensfähigkeit an Objektträgern angetrockneter, ungefärbter und gefärbter Bakterien 37.
Tilmann, Schädelschüsse 421.
Todyo, Cystische Entartung der Brustdrüse 305.
Toida, R., Sterilität der Galle; bakterizide Wirkung auf pathogene Bakterien 276.
Tonnini, G., Elementi morfologici del sangue nell'avvelenamento da fosforo 111.
La Torre, P., Veränderungen des intrazellulären neurofibrillären Retikulum bei Bleivergiftung 205.
Trendelenburg, Nosocomialgangraen 502.
Trögele, Physiologie der Hypophysis cerebri 119.
Troell, Abraham, Gelenkkapselchondrome 358.
—, Entstehung von freien Körpern im Kniegelenk, insbes. bei Osteochondritis dissecans 357.
Tuozek, K. and **Kirchheim, L.,** Deuteroalbumose auf gesunde und tuberkulöse Meerschweinchen 75.
Tullio und **Albertoni, P.,** Alimentazione maidica nel sano e nel pellagroso 80.
Turnbull, A., Origin of cancer 467.

U.

Uhlmann und **Frenkel,** Nierenerkrankungen — funktionelle Diagnostik 250.



Uhthoff, Doppelseitige symmetrische Degeneration der Cornea mit Ablagerungen von Harnsäure 622.
—, Doppelseitige zentrale punktförmige subepitheliale Keratitis, „knötchenförmige Keratitis Groenouw“ 622.
Umeda, N. und **Jacoby, Martin**, Serum und Aminosäuren auf Ureasen 391.
Ungermann, E., Tuberkulose-Antikörper und Tuberkuloseüberempfindlichkeit 546.

V.

Vattuone, A. und **Farmachidis, C. B.**, Glykolytische Tätigkeit durch die Gaumenmandeln 256.
Vazquez, Musgrave, Walker, Jackson, Banks, Gutierrez, Dalburg, Concepcion, Cox und **Guzman**, Malaria auf der Insel Mindoro 137.
Veeder, Duodenal ulcers in infancy 25.
Veszpremi, D., Angeborener Darmverschluß 371.
Vincent, Beth and **Lee, Roger J.**, Ursache der Ungerinnbarkeit des Blutes anaphylaktischer Tiere und nach Zusatz von Blutegelextrakt 546.
—, **Swale** and **Cameron, A. T.**, Schilddrüsenvergrößerung bei Elasmobranchier (Selachier) 630.
Virchow, H., Situs der Thoraxeingeweide bei spitzwinkliger Kyphose 41.
Vischer, Adolf L., Traumatische subdurale Blutungen mit langem Intervall 378.
Vogel, H., Pathologische Histologie der Schilddrüse 116.
Vögelmann, S., Einfluß des Lebensalters auf die relative Größe der I- und Ip-Zacke 396.
— und **Nicolai, G. F.**, Form der Initialgruppe d. Elektrocardiogramms zu den beiden Herzventrikeln 396.
Vollmer, Paul, Vergiftung durch Pilze vom gerichtsärztlichen Standpunkte 349.
Volpino, G., Monofagismo e pellagra 83.
—, Nahrungseiweiß verdauende Fermente — Monophagismus 259.
Völtz, Wilhelm u. **Dietrich, Walter**, Geschwindigkeit d. Alkoholresorption und -Oxydation durch den tierischen Organismus 350.

W.

Wachsner, Fr., Bilaterale Asymmetrie des menschlichen Körpers 169.
Wagner, Fritz, Zuckerproben für die Beurteilung der Leberfunktion 253.
Walbaum, O., Abrißbruch des Trochanter minor 509.
de Waele, Henri, Réaction d'Abderhalden est une globulinolyse 224.
Waljaschko und **Lebedew**, Heilung der Leber-, Milz- und Nierenwunden 270.
Walker, Ernest Linwood und **Barber, Marshall A.**, Malaria auf den Philippinen — Rolle der verschiedenen Moskitoarten 499.
—, **Musgrave, Jackson, Banks, Vazquez, Gutierrez, Dalburg, Concepcion, Cox** und **Guzman**, Malaria auf der Insel Mindoro 137.
Walkowski, Johann und **Krzystalowicz, V.**, Dermatologische Erfahrungen im Kriege 502.
Warthin, Veränderungen in leukämischen Geweben durch Röntgenbestrahlung 168.
Wätjen, J., Histologie der eitrigen Salpingitis 430.
Weber, A. und **Fahr, G.**, Ortsbestimmung der Erregung im menschlichen Herzen mit Hilfe der Elektrocardiographie 397.
Weed, Wegefarth and **Cushing**, Untersuchungen über den Liquor cerebrospinalis 207.
Wehner, Ernst, Carcinosarkome in Mammatumor 77.
— und **Mayer, Leo**, Bedeutung der einzelnen Komponenten des Knochengewebes bei Regeneration u. Transplantation von Knochen 354.
Weicksel, J., Varix aneurysmaticus 537.
Weil, Cholesterin bei Entstehung der Riesenzellengeschwülste der Sehnen und Gelenke 453.
—, **Richard**, Anaphylaxis. XIII. Activation of antibody by the cell 544.
—, Antisensibilisierung 227.
—, **S.**, Xanthosarkome der Sehnenscheiden und der Gelenke 115.
—, **Brandes, Hanke, Cilimbaris** und **Coenen**, Kriegsverletzungen im 2. Balkankriege in Saloniki 16.
Weinfurter, Franz, Typhusbazillenträger bei Kaninchen 367.
Weingärtner, Wismut im Bronchialbaum bei Oesophaguscarcinom ohne Perforation nach den Luftwegen 173.
Weise, Fr., Uteruscarcinom und Schwangerschaft 211.
Wells, H. Gideon, Slye, Maud and **Holmes, Harriet, F.**, Primary spontaneous tumors of lungs in mice 213.
v. Werdt, Felix, Granulosazelltumoren des Ovariums 475.
Werner, Symmetrische Gummibildung der Orbita 21.

Werner, P. und **Kolisch, E.**, Giftigkeit von Harn, Serum und Milch während der Schwangerschaft, Geburt u. Wochenbett. Eklampsie 260.
Werther, Chronische lymphatische Leukämie mit generalisierter miliarer Lymphadenia cutis 310.
Werz und **Rosenthal**, Vibrionenträger im deutschen Heere 493.
Wessely, E., Progressive Choroidealatrophie experimentelle mit Katarakt 623.
—, **Bauer, R.** u. **Latzel, R.**, Tumorautolysate bei Behandlung maligner Neoplasmen 468.
Westenhöfer, M., Dyspnoische Contusionspneumonie 173.
—, Zur Sektionstechnik 337.
Weston, Paul G., Serum cholesterol and Wassermann reaction 231.
Wetzel, E., Peritonitis pneumococcica extragenitalen Ursprungs bei einer Puerpera 375.
White, Benjamin, Anaphylaxis with lipoids of tubercle bacillus 229.
Widenmann, Kalium hypermanganicum bei Giftschlangenbissen von Nutzen? 107.
Wiedhopf, O., Megacolon sigmoides bei 70jährigem Manne 27.
—, Splanchnoptose 374.
Wienskowitz, H., Angeborene Wassersucht 43.
Wiesel, J. und **Hess, L.**, Experimenteller Morbus Brightii 426.
Wile, Syphilis of esophagus 23
Wilke, Statistik der Scabies auf Grund der 1903—1910 in der Leipziger Hautklinik behandelten 2470 Krätzekranken 502.
Willets, David G., Malariafälle im General-Hospital in Manila 1913 499.
Williams, William R. and **Youland, William E. jr.**, Behandlung an Pneumonie Erkrankter mit Leukocytenextrakt 459.
Zum Winkel, K., Subendokardiale Blutungen im menschlichen Herzen 248.
Winkler, Heinrich, Einfluß der Resorption von Nierengewebe auf die Niere. Protoplasmastrukturen 427.
Winkler, Heinrich, Primäre Pfortaderthrombose bei Pfortadersklerose und chron. Milztumor 489.
Wislocki, G. B. und **Crowe, S. J.**, Nebennieren, Funktion des interrenalen Teiles 463.
Wohl, Serodiagnose der Lyssa 296.
Wolf, G. und **Haller, E.**, Infektion des Kaninchens mit Typhusbazillen 135.
Wolff, Solitäre von Hämaturie begleitete Blutcysten in den Nieren 424.
Wolff-Eisner, A., Gruber-Widalsche Probe für Typhusdiagnose z. Z. unverwendbar? 494.
Wooley, Paul G., Die Faktoren, welche die Gefäßerweiterung und Verzögerung des Blutstromes bei Entzündungen veranlassen 217.
Wossidlo, Erich, Kollargolfüllung des Nierenbeckens, exper. 252.
Wrede, L., Gutartige Hautepitheliome 306.
Wulffius, G., Lokale Eosinophilie bei diphtheritischer Myocarditis 17.

Y.

Youland, William E. jr., Pneumo-, Staphylo- und Streptokokkeninfektion. — Wirkung von Leukocytenextrakt 277.
— and **Williams, William R.**, Behandlung an Pneumonie Erkrankter mit Leukocytenextrakt 459.

Z.

Zade, Metastatische Ophthalmie. Kasuistisches 407.
Ziehen, Th., Anatomie des Zentralnervensystems (Buchanz.) 215.
Ziemann, H., Eigenartige Malariaparasitenformen 499.
Zironi u. **Fiorini**, Immunkörper und Röntgenstrahlen 388.
Zunz, Edgard und **György, Paul**, Pouvoir protéoclastique du sang dans l'anaphylaxie. IV. 294.
Zürn, Postpsoriatische Atrophie der Haut 309.

Sachregister.

A.

Abderhaldensches Dialysierverfahren 548.
„ Dialysierverfahren — Thymus- und Lymphdrüsenabbau 134.
Abderhaldensche Fermentreaktion 548.
„ Graviditätsreaktion 224.
Abderhalden réaction est une globulinolyse 224.
Abdominal cavity, an anattached mass found 91.



Abdominaltyphus, Frühdiagnose bei Schutzgeimpften 494.
Abrißbruch des Trochanter minor 509.
Abwehrfermente (Buchanz.) 126.
„ im Urin, Nachweis 74
Adenome der Prostata 619.
Aderhautcarcinom, metastatisches 22.
Akromegalie mit Röntgenstrahlen behandelt 232.
„ und Splanchnomegalie 120.
Aktinomykose 368, 497.
„ des Bauchfells 11.
Albuminurie (Buchanz.) 31.
Alimentazione maidica nel sano e nel pellagroso 80.
Alkoholresorption und -Oxydation Geschwindigkeit 350.
Alopecie familiäre auf Basis von Hypothyreoidismus 514.
Alveolarluft, Kohlensäurespannung, Tagesschwankungen 460.
Alzheimersche Krankheit 204.
Ambozeptoren und Rezeptoren 388.
Amöbeninfektion — Lebercirrhose 486.
Anaemia splenica infantum, Aetiologie 321.
Anämie perniziöse 43.
„ perniziöse und Carcinom 113.
„ perniziöse der Pferde 42.
„ splenomegalische der Kinder 236.
Anaphylaktischer Shok, Heteroanaphylaxie und Komplementgehalt des Serums 227.
Anaphylaktische Temperaturreaktion 225.
„ Vergiftung 135.
Anaphylatoxin Bindung an Organe 230.
Anaphylaxie 225.
„ aktive des Meerschweinchens, Benzol 227.
„ alimentäre 226.
„ Blutkörperchen beimMeerschweinchen 226.
„ heterogenetische 227.
„ und intrakutane Injektion 545.
„ lokale gewebliche 73.
„ Mechanismus 225.
„ passive zur Wertbestimmung der Immunsera 296.
„ bei Sensibilisierung mit denaturiertem Eiweiß 224.
„ durch Sensibilisierung von der Vagina aus 545.
„ pouvoir protéoclastique du sang 294.
Anaphylaxis, activation of antibody by the cell 544.
Anaphylaxis, to immunity 228.
„ with lipoids of tubercle bacillus 229.
Anatomie pathol., Taschenbuch (Buchanzeige) 239.
Anemia pernicious, neutrophilic blood picture 43.
Aneurysma der Arteria iliaca und Vena communis dextra 537.
„ der Hirnarterien 538.
„ der Leberarterie 382.
„ mykotisches der Aorta mit Perforation in den Oesophagus 20.
„ traumatisches „Selbstheilung“ 20.
Aneurysmen embolische bei akuten Endocarditiden 20.
„ kriegschirurgische Erfahrungen 13.
„ traumatische der A. glutaea sup. et inf. 247.
„ Wachstum und Perforation 154.
Angiokeratoma circumscriptum 176.
Antianaphylaxie und Präzipitinschwund 74.
Antibody, Evolution 72.
Antikörper, heterogenetische 228.
Antikörperproduktion bei Immunisierung mit 2 Antigenen 73.
„ verschiedenartig dargestellter Antigene 296.
Antisensibilisierung 227.
Antisera, verschiedene Fraktionen, Präparierung passive 225.
Aorta des Kindes, Entartungsvorgänge und die Atherosklerose 398.
Aortenaneurysma Histogenese 152.
Aortenaneurysmen, Todesursachen 19.
Aortenbogen, Dilatation bei chronischer Nephritis 426.
Aortenklappen verletzte, Regenerationsvorgänge 151.
Aortenveränderung durch Nikotin 152.
Aortenwand, Histologie 245.
Aortitis, luetische frische 247.
Appendicitis akute, gesteigerte Widerstandsfähigkeit des Peritoneums 29.
Appendixtumoren gutartige 370.
Arginase 259.
Arm- und Beinschußbrüche, Gelenkschüsse, Gelenkeiterungen 420.
Arsen, Ablagerung in den Haaren 347.
Arsenmelanose, Histologie 346.
Arteries intima, fatty degeneration 537.

Arteritis syphilitica obliterans 537.
Arthritis deformans als Allgemeinerkrankung 510.
„ deformans, Gelenkkörper freie 356.
„ deformans, Knorpelnekrose 355.
Artropatie tubercolari 170.
Asthma cardiale beim Kinde 42.
Asymmetrie bilaterale des menschlichen Körpers 169.
Atemzentrum, Schwankungen in der Tätigkeit 460.
Atherosklerose der Aorta beim Kaninchen 399.
„ beginnende der Herzklappen 535.
Atmungsregulation — psychische und pharmakologische Einflüsse 460.
Atrophia maculosa cutis luetica 310.
Atrophie cutanée palpébrale 124.
Augenheilkunde, Lehrbuch (Buchanz.) 624.
Ausschwemmungsnephritis, experimentelle (Pohl) nach Uranvergiftung 426.

B.

Bacillus enteridis, Vergiftung durch Eiercrème 497.
„ s. Granulobacillus putrificus nov. sp. 99.
„ pyocyaneus und Geschwürsbildung 275.
„ typhi und Bacterium sanguinarium Uebereinstimmung 271.
Bacterium sanguinarium, Moore Agglutination affinities with typhoid bacillus of man 271.
Bakterien, Absorption aus der Bauchhöhle 277.
„ körperfremde Verweilen im tierischen Organismus 37.
„ an Obkjektträgern, Lebensfähigkeit 37.
Balkenerweichung, Symptomatologie 79.
Bantimilz 489.
Bantische Krankheit 490.
Basedowsche Krankheit, pathol.-anat. Untersuchungen 282.
„ Krankheit und Thymus 281.
Bauchbrüche postoperative 374.
Bauchschüsse 422, 423.
Beckenmessungen, Schädelmessungen auf den Philippinen 358.
Beckenluxationen 358.
Behaarung allgemeine mit heterologer Pubertas praecox 462.
Beinieren 39.
Benzol as a Leucotoxin 45.
Beriberi in Italien 377.
Berner Marktmilch, hygienisch-bakteriologische Beschaffenheit 9.
Bezoare 122.
Bilinogenesi 45.
Bindegewebe in veränderter Funktion 270.
Bleivergiftung, intrazelluläres neurofibrilläres Retikulum 205.
„ örtliche Wirkung von Bleisalzen 620.
Blinddarmanhang, Entzündung, Erblichkeit? 372.
Blinddarmtuberkulose hypertropische 370.
Blut, Amylase und Esterase Vermehrung — Pankreasausführungsgänge 255.
„ anaphylaktischer Tiere, Ungerinnbarkeit Ursache 546.
„ bei Autolyse steriler 319.
„ Azurophilie bei Vergiftungen 235.
„ Bestrahlung mit Quecksilberdampf-Quarzlampe 167.
Blutbild bei Typhus- und Choleraschutzimpfung 492.
Blut und blutbildende Organe bei Nikotinvergiftung 236.
„ bei chronischer Bleivergiftung 316.
„ und Cerebrospinalflüssigkeit von Leichen Geisteskranker, bakteriologische Untersuchungen 275.
Blutcysten in den Nieren mit Hämaturie 424.
Blutdruck — hypertonische Lösungen 458.
„ nach Nierenentfernung und -verkleinerung 39.
Blut Eigenstrahlung nach Röntgenbestrahlung 113.
„ Entwickelungsgeschichte, Mikrophotogramme nach Lumière 113.
Blutgerinnung 315.
Blut hämophiles, Gerinnungsfaktoren 315
Blutharnsäure und Atophan 106.
Blutlymphocytose bei chron. Magendarmkrankheiten 318.
Blut nach Mesothoriumbehandlung 168.
Blutplättchen 316.
„ Verminderung und Leukopenie durch Benzol 316.
Blut von Shrapnellkugelträgern, basophile Granulation? 317.
Blutserum 390.
Blutstillung, Herz und andere Organe, Uebertragung von Muskelstücken 376.
Blutstromata, Säureflockung 73.

Blut, Ungerinnbarkeit bei Hämoptoë der Phthisiker 314.
Blutzellen bei niederen Temperaturen 236.
Blutzuckerkonzentration bei großhirnlosen Kaninchen 255.
Blutzuckeruntersuchungen 140.
Blutungen subdurale traumatische mit langem Intervall 378.
„ subendokardiale 248.
Boecksches Sarkoid 306.
Bronchiektasien und Wabenlunge angeborene 401.
Bruchanlagen bei Föten und jüngeren Kindern 374.
Brustdrüse, cystische Entartung 305.
Brustdrüsenkrebs, Fett und Altmannsche Granula 339.
Brusthöhle, Resistenz gegen septische Infektion 375.
Brustschüsse, 421, 422.

C.

Calcariurie der Kinder 394.
Callusbildung nach Knochenverletzungen 509.
Cancer, origin 467.
„ spontaneous in mice 466.
Carcinoma sarcomatodes der Mamma 304.
„ sarcomatodes des Uterus 474.
Carcinom, chemische Aetiologie nach Nowell 467.
Carcinomdiagnose — Abderhaldensches Dialysierverfahren 134.
Carcinom echtes in der Retina 22.
„ Frühdiagnose durch Abderhaldensche Fermentreaktion 296.
„ der Gallenblase 487.
„ papilläres des Herzbeutels 18.
„ primäres der Bartholinischen Drüse 210.
„ primäres der Vulva 475.
„ und Ulcus rotundum ventriculi, gleichzeitig 24.
Carcinome primäre des mittleren Jejunums 627.
Carcinosarkome in Mammatumor 77.
Castrazione ovarica sul sangue 45.
Chalazion-Protozoon 274.
Chancre syphilitique réinfection 125
Chloride auf die Resorption von Sulfatlösungen 620.
Chlorom myeloides der Mamma 305.
Chlorosarkom des Oberkiefers 116.
Chlorretention, anhydropische 621.
Cholera asiatica, Autopsiebefunde 100.
Cholerauntersuchungen 492.
Choleravibrionen — Hämotoxine 137.
„ Lebensfähigkeit 366.
Cholesterinablagerungen experim. 452.
Cholesteringehalt des Blutes im Hungerzustand 451.
„ der Plazenta 453.
Cholesterin — Riesenzellengeschwülste der Sehnen und Gelenke 453.
Cholesterinsteatose histeochemische Grundlage 433.
Cholesterinstoffwechsel bei angeborener hämolytischer Gelbsucht und Splenomegalie 341.
„ und Milz 451.
Cholesterin-heart antigen 231.
Cholin Verteilung im Tierkörper 107.
Chondriosomen bei der Phosphorvergiftung 269.
Choriangiome 210.
Chorionepitheliome beim Manne 619.
Choroidealatrophie experimentelle mit Katarakt 623.
Chromhidrosis 515.
Chromidia and Cancer 133.
Cladothrix, Streptothrix und Aktinomykose, Differenzierung 11.
Clonorchis sinensis 138.
Coccioides immitis and coccidioidal granuloma 201.
Coecum mobile 122.
Colitis ulcerosa 279.
Coli-Typhusgruppe angehörige Erreger von Kälberkrankheiten 495.
Complement in milk 135.
Conjunctivitis acuta hyperplastica 93.
Conus terminalis, Eigenapparat 208.
Cornea normale und entzündete — elastisches Gewebe 406.
Coxa valga, Kasuistik 510.
Cytotoxins, specificity 74.

D.

Darmcarcinome vom Typus der Carcinoide 26.
Darmveränderungen bei 1000 Sektionen 369.
Darmverschluß, angeborener 371.
Decidua vera, Ablösung durch kriminelle Uterusinjektion 476.
Degeneration lipoamyloid 269.
Dentition und Haarentwicklung — innere Sekretion 141.
Dermatitis exfoliativa neonatorum Ritter und Impetigo contagiosa staphylogenes 307.
Dermatologische Erfahrungen im Kriege 502.
Dermoide 303.
Deuteroalbumose auf gesunde und tuberkulöse Meerschweinchen 75.

Diabetes mellitus, Langerhanssche Inseln des Pankreas 488.
„ mellitus, Pathogenese 65.
Dialysierverfahren für die Erkennung der Trächtigkeit und der Tuberkulose 294.
Diphtheria bacilli „atoxic" strains 199.
„ toxin lesion in rabbits' kidneys 250.
Diphtherie, Antitoxinwirkung, Histologie 348.
Diphtherieantitoxin bei Mutter und Neugeborenen 230.
Diphtheriebazillen beim Geflügel 136.
Diphtheriediagnose, bakteriologische 136.
Diphtherieepidemie, Hamburger 1909—1914 368.
Diphtherieheilserum, Dosierung 198.
Diphtherieimmunität normale des Menschen 230.
Diphtheriestation 36.
Diverticulitis und Sigmoiditis 370.
Divertikelbildung am Magen 625.
Dreitagefieber in Ost-Sizilien und Unter-Kalabrien 139.
Ductus arteriosus 19.
Dünndarmgeschwüre bei Hunden, experimentell 25.
Duodenalverschluß,arteriomesenterialer 25.
Duodenal ulcers in infancy 25.
Dysenteriebazillen giftarme Bakteriologie 367.
Dystrophia papillaire et pigmentaire et cancer pulmonaire 125.

E.

Echinococcus der Lunge 403.
Eierstocksdrüse während der Schwangerschaft 142.
Eiweißgifte auf isolierte Organe 260.
Eiweißsteine amyloidhaltige im Nierenbecken 289.
Elektrocardiogramm Form der Initialgruppe 396.
Elektrocardiographie, Ortsbestimmung der Erregung 397.
Embolien in der Lunge, Lokalisation 12.
Endarteritis noduläre — Bakterientoxine 248.
Endocard. Taschenbildung 150.
Endocarditis verrucosa 150.
Endotheliom des Uterus 474.
Endothelkrebs der Pleura 472.
Endotrypanum of Hoffmans sloth 201.
Entzündungen, Gefäßerweiterung und Verzögerung des Blutstromes 217.
Epididymitis und Prostatitis acuta non gonorrhoica 177.
Epinephrin injections — production of lesions in duodenal mucosa 626.
Erkältung, Wesen 621.
Ertrinkungstod 350.
Erythem nach Genuß der Mangofrucht 501.
Erythema induratum Bazin 176.
„ multiforme Endemie 176.
Erythrodermie exfoliative und Tuberkulose 308.
Estratti di organi, azione tossica 106.
Extremitätenangiome, tiefe schmerzhafte 473.
Extremitätennerven anatomische Veränderungen nach Verletzung durch Nahschüsse 409.

F.

Fascia transplantierte histologischer Umbau 376.
Fasern elastische in peripheren Arterien Aufsplitterung 536.
Fermente, Nahrungseiweiß verdauende 259.
„ peptolytische im Serum und Harn verbrühter Kaninchen 294.
„ proteolytische Chemie 391.
„ — radioaktive Substanzen 167.
Fettembolie, experimentelle 457.
Fettphanerose bei Verfettung der Herzmuskulatur 110.
Fettsäuren ungesättigte 256.
Fetttransplantation autoplastische zur Neurolysis u. Tendolysis 376.
„ freie bei Blutungen parenchymatöser Bauchorgane 270.
Fieber als Folge autolytischer Vorgänge in einem Nierenkrebs 297.
Fingerkontrakturen, kongenitale 72.
Fleckfieber, bakteriologische Befunde 367.
Fluor im tierischen Gewebe 620.
Formaldehydreaktionen 621.
Fötus, Infektionen 35.
Fremdkörpergranulationsgewebe 12.
Fremdkörperriesenzellen in der Muskulatur 88.
Fremdkörpertumor durch Kuhhaare bei Melker 502.
Friedreichsche Ataxie, Myxoedem und Zwergwuchs, familiäres Vorkommen 380.
Froschherz isoliertes, Wirkung der Erdalkalien 395.

Froschleber, Fähigkeit Zucker zu bilden 485.
Froschmuskel ruhender und arbeitender, Reaktion 395.

G.

Gallenblasenblutung tödliche in die freie Bauchhöhle 361.
Gallenblase, Sarkom primäres 89.
Galle, Sterilität 276.
Gallenwege, Stenosen gutartige 254.
Ganglienzellschwellung 542.
Ganglioneurome des Bauchsympathicus 303.
Gasbacillus E. Fraenkelscher, puerperale Infektion, Krankheitsbild 99.
Gasphlegmone im Kriege 419.
Gastrospasmus bei Urämie 122.
Gastrostomie im Röntgenbilde 122.
Gaumenmandeln, glykolytische Tätigkeit 256.
Gefäße, Aneurysmen Chirurgie 423.
„ große Transposition 529.
Gefäßveränderungen experim. bei Kaninchen 248.
Geflügeltuberkelbazillen beim Schwein 366.
Geflügeltyphusgift und Paratyphusgift, Verwandtschaft 272.
Gehirnbasis, tumorartige Bildungen 209.
Gehirn, seniles Histologie 205.
Gehirntumoren exper. bei Mäusen 302.
Gelenkchondrome 358.
Gelenkkapselchondrome 358.
Gelenksporotrichosis 274.
Gelenktransplantation in Weichteile 171.
Geschwulstbildung metastatische in der Milz 91.
Geschwulst gutartige mesenchymale des Uterus 474.
Geschwulstzellen — einfache Zellteilungsformen 628.
Geschwülste bei Amphibien 465.
„ bösartige Behandlung mit Tumorextrakten 468.
„ bösartige, Eiweißepitheldruck erhöhter 297.
„ bösartige — onkogener Gleichgewichtsmangel und histogene Chemotherapie 469, 470.
„ Entstehung d. Störungen der inneren Sekretion im Geschlechtsapparat 631.
„ bei japanischen Haushühnern 301.
„ des Nodulus caroticus 121.
„ durch sensibilisierte arteigne Embryonalzellen erzeugt 212.
„ teratoide im Kleinhirnbrückenwinkel 210.
Geschwülste in den Tropen 299.
Gesichts- und Halsverletzungen 15.
Gewebekulturen und Gewebepflege im Explantat (Buchanz.) 214.
Ghiandola pineale asportazione — ipertrofia dei testicoli e cresta nel gallo 120.
Giftschlangenbissen Kalium hypermanganicum von Nutzen? 107.
Glandula carotica, exper. 285.
Glandule peptiche nelle gastriti croniche 123.
Gliom pigmentiertes des rechten Seitenventrikels 78.
Gliosis retinae diffusa 623.
Glucosio scomparsa durante la digestione gastrica 108.
Glycosuria to pituitary disease 119.
Goître endémique, étiologie 279.
Granulosazelltumoren des Ovariums 475.
Gruber-Widalsche Probe zurzeit unverwendbar? 494.
Gruber-Widal-Reaktion Farbmethode 503.
Gummibildung symmetrische der Orbita 21.

H.

Hämangioma cavernosum der Unterlippe und Zunge 303.
Hämangiosarkom peritheliales der Niere 145.
Hämaturien renale 423.
Hämochromatose 456.
„ allgemeine, hochgradige 13.
„ und Hämosiderose 109.
Hämolysinvergiftung und Eiereiweißanaphylaxie 546.
Hamorrhoiden Entstehung 27.
Harnabsonderung in der Niere, Mechanismus 427.
Harnblasenkrebs, epidermoidaler 145.
Harnkanälchen, Neubildung bei Schrumpfniere 250.
Harn, Pathologie Handbuch (Buchanz.) 126.
„ Serum und Milch Giftigkeit während Schwangerschaft usw. 260.
Harnstauung — pyogene Niereninfektion 39.
Hautblastomykosen 307.
Hautepitheliome gutartige 306.
Hautgummata syphilitische abnorme subkutane 310.
Hautlappen, homöoplastisch transplantiert 270.
Hautleishmaniosis 500.
Haut, postpsoriatische Atrophie 309.
Hautveränderung nach der subkutanen Glyzerininjektion 306.

Hautverpflanzung autoplastische und homoplastische 271.
Hefearten, Differenzierung durch Agglutinine 103.
Hémorragie cérébrale chromo-séro-diagnostic 538.
Hernia diaphragmatica und Dilatation des Zwerchfells 72.
„ supravesicalis cruralis 374.
Herpes zoster und H. z. gangraenosus nach Salvarsan 310.
Herxheimersche Fasern in der Epidermis 515.
Herz, Anatomie (Buchanz.) 262.
Herz- und Leberblutungen, Stillung durch Muskelstücke 376.
Herzfehler angeborene 397.
Herzflimmern (Buchanz.) 93.
Herzmuskulatur Fettgehalt 149.
„ bei Infektionskrankheiten 397.
Herzpunktion 245.
Hidradenoma cylindromatosum der Kopfschwarte 305.
Hirnanhangsextrakt auf den Blutdruck des Menschen 400.
Hirndruck akuter 379.
Hirntumoren der Hypophysengegend, Röntgendiagnose 118.
Histologie, Lehrbuch (Buchanz.) 311.
Hoden, Interstitialzellen 142.
Höhenklima, Physiologie 459.
Hornhaut im Gliomauge Ruptur der M. Descemeti 623.
„ Randatrophie senile 622.
Hornhauttrübung knötchenförmige 622.
Hühnersarkom (Peyton Roux) 302.
„ durch filtrierbares Agens 132.
Hühner-Typhusbazillenträger 200.
Hundemilch 394.
Hundestrumen, maligne 464.
Huntingtonsche Chorea pathologische Anatomie 539.
Hydrocephalus internus kongenitaler 79.
Hydrops congenitus bei foetaler Thrombose 351.
Hypernephrom des Zungengrundes 78.
Hypophyse, Substanzen isolierte wirksame 119.
Hypophysis, blutdrucksteigernde Substanz 231.
Hypophysisextrakte, kardiovaskuläre Wirkung 232.
Hypophysis cerebri, Physiologie 119.

I.

Ileozökaltumor tuberkulöser 26.
Immunisierung aktive oder histogene Chemotherapie? 390.
Immunisierung perkutane 387.
„ mit Tetanustoxin Antitoxingemischen 229.
Immunitätsvererbung 544.
Immunkörper und Röntgenstrahlen 388.
Infantilismus 462.
Infektionskrankheiten Krankheitsbilder. Aehnlichkeit 114.
„ Serumtherapie. neues Prinzip 495.
Infektion latente der Leber und Milz tuberkulöser Schlachtrinder 9.
Inhalationstuberkulose, behinderte Nasenatmung 7.
Intermediärknorpel, Transplantation 355.
Intossicazione sperimentale da piombo. sangue ed organi emapoietici 44.
Iperplasia eritroblastica 112.
Iristumoren 22.

J.

Jejunalgeschwüre peptische Kasuistik 369.
Jod Einwirkung auf die Hoden 33.
„ auf transplantierte Schilddrüse 463.

K.

Kalkseifen, Ablagerung in der Leber 481.
Kalkwasserzusatz zur Kuhmilch für Säuglingsernährung 257.
Karminspeicherung vitale (Buchanz.) 155.
Kehlkopf Atresie angeborene 29.
Keimdrüsen und Auftreten von Brunstveränderungen 233
Keime, Zahl und Infektionen 498.
Keimträger — Amöbenruhr 498.
Keratitis punctata leprosa 622.
„ subepitheliale 622.
Keratoblasten bei Regeneration der Hornhaut 22.
Kinderlähmung in Hessen 1909—1914 542.
Knochen in gelähmten Gliedmaßen 353.
Knochenmarks-Transplantation autoplastische 236.
Knochen, Regeneration und Transplantation, einzelne Komponenten des Knochengewebes 354.
„ Schußverletzungen im heutigen Kriege 172.
Knochenwachstumsstörungen 86.
Knochen wahrer im Auswurf 88.

Kollargol Resorption bei K-Füllung des Nierenbeckens 429.
Kollateralkreislauf zwischen Pfortader und Vena cava inf. durch V. umbilicalis 488
Kolobome am Sehnerveneintritt 624.
Komplementablenkung — maligne Tumoren 134.
Komplementbindung bei Variola 75.
Komplementgehalt in den Pleuraergüssen 75.
Konstipation. Flora 368.
Konstitution und Vererbung zur Pathologie (Buchanz) 127.
Kontusionspneumonie dyspnoische 173.
Kornea doppelseitige Degeneration mit Ablagerungen von Harnsäure 622.
Krankheiten, Uebertragung durch einheimische stechende Insekten 201.
Kreatin und Kreatininausscheidung bei hungernden und thyreoidektomierten Hunden 257.
Krebs, Behandlung, chemisches und physikalisches Verfahren 467.
Krebsheilmittel 297.
Krebskranke, Ammoniakalischer Stickstoff, Aminosäuren im Harn 472.
„ Eiweiß, Stickstoff, Harnstoffausscheidung 472.
„ Harnsäure und Purinkörper 471.
Krebs, Serodiagnostik 471.
„ Topographie 298.
Kriegsärztliche Erfahrungen aus dem griechisch-türkischen und griechisch-bulgarischen Krieg 1912/13 15.
Kriegschirurgie moderne 16.
Kriegsverletzungen im 2. Balkankriege in Saloniki 16.
Kropfbefunde im Leichenhaus der Charité in Berlin 117.
Kropfcysten 280.
Kupferbehandlung auf das tuberkulöse Meerschweinchen 367.
Kutanreaktion traumatische 387.

L.

Laboratoriumsinfektionen mit Typhusbazillen 496.
Langerhans islands, hyaline degeneration 90.
Lateralsklerose amyotrophische 79.
Lebensalter auf die relative Größe der I- und Ip-Zacke 396.
Leberatrophie, akute gelbe, Aetiologie 486.
Leberblutung Stillung, isoliertes Netz 375
Lebercirrhose bei experimenteller Intoxikation 90.
Lebercirrhose und Darm, Netz und Milz 174.
„ tuberkulöse 154.
„ und Tuberkulose 486.
Leber und Cholesterinstoffwechsel 341.
Leberechinococcus in die Lunge durchgebrochen, Sputumbefund 172.
Leberfunktion, Zuckerproben 253.
Leberkrebs primärer bei zwei Schwestern 385.
„ primärer — sekundäre tuberkulöse Peritonitis 89
Leber Schuß — Cholaskos 486.
Leberveränderungen bei Pseudosklerose und Linsenkerndegeneration 382.
Leber-, Milz- und Nierenwunden 270.
Leberzellen, Fettstoffwechsel 340.
Leichenknochen, bakteriologische Untersuchungen 511.
Leishmaniosis 274.
„ bei Menschen und Hunden 138.
Lendenwirbelkonturschuß 99.
Lepra universalis — Tuberkulose 138.
Lepröse Läsionen experimentelle, des Kaninchenauges 404.
Lésions traumatiques de l'orbite chez le foetus par le forceps 21.
Leukämie lymphatische chronische mit miliarer Lymphadenia cutis 310.
Leukocytenanlockende Wirkung von Sekreten und Gewebesäften 458.
Leukocytenextrakt zur Behandlung an Pneumonie Erkrankter 459.
Leukocytenimmunserum 318.
Leukocytenzahlen, Beeinflussung durch Digitalis und salycilsaures Natrium 317.
Leukocytose medikamentöse 459.
Leukoplakia buccalis — Salvarsan 404.
Lichen corné buccal 124.
„ plan annulaire 124.
„ plan corné de la voute palatine 124.
Lichen plan cruciforme 124.
„ ruber planus, Blasen 514.
„ sclerosus der weiblichen Genitalien 429.
Lipase studies 454.
Lipoidsubstanzen in der Milz und im Leichenblut 320.
Liquor cerebrospinalis 207.
Liquordiagnostik 378.
Luftembolie, experim. 457.
Lunge Erkrankungen bei Gicht 402.
Lungentuberkulose kavernöse beim Säugling 402.
Lupus erythematodes acutus 308.
„ erythematosus unguium mutilans 309.

Lupus geschwulstartige Form 514.
„ der Glans penis 177.
Lymphangioma cysticum „pendulum" des Zwerchfellperitoneums 374.
Lymphocytose, Ueberwertung 168.
Lymphogranulomatosis (Paltauf-Sternberg) 237.
Lymphosarkomatose des Dünndarms 26.
Lyssa, Serodiagnose 296.

M.

Magen, Chirurgie 1100 Fälle 278.
Magendarmsarkome 278.
Magen, Epithelwucherungen heterotope-atypische 625.
„ und Dünndarmsarkome 627.
„ und Duodenalschleimhautläsionen bei Hypofunktion d. Nebennieren und Thyreoidea 626.
Magnesiumnarkose 107.
Maladie de Dercum avec hyperplasies mammaires 461.
Malariafälle im General-Hospital in Manila 1913 499.
Malaria, Gigantocyten 44.
„ auf der Insel Mindoro 137.
Malariaparasitenformen eigenartige 499.
Malaria auf den Philippinen 499.
Mammacarcinom, statistisches 304.
Masern, Bild auf der äußeren Haut (Buchanz.) 30.
Mastite professionale 175.
Mäusecarcinom, Immunität 466.
Mäusecarcinome, Malignität 77.
„ transplantable, Filtrierbarkeit 77.
Mäusekrebse, Transplantation 213.
Mäusetumoren transplantierte, Wachstumsenergie Variationen 300.
Meckelsches Divertikel, typische Magenschleimhaut 625.
„ „ Zylindrom 627.
Megacolon sigmoides bei 70 jährigem Manne 27.
Megalocyten hämoglobinreiche 43.
Melkerknoten 273.
Meningitis, Bakteriologie 36.
„ purulenta 538.
„ serosa spinalis circumscripta 378.
„ tuberculosa, liquor cerebrospinalis 207.
„ nach subkutanen Verletzungen des Schädels und der Wirbelsäule 538
Meningococco di Weichselbaum, nucleoproteide 100
Mercurio sulla ghiandola parotide 109.
Mesenterialcysten 373.
Mesenterialgefäße Thrombose 313.
Mesothorium und Gefäßnervensystem am Kaninchenohr 248.
„ auf Mäusekrebs 388.
Metabolism basal in obesity and pituitary disease 461.
Microbe de Bordet et Gengou — coqueluche 137.
Milchsäure quantitative Bestimmung in Organextrakten als Kohlenoxyd 395.
Milk and carbohydrate feeting on intestinal flora of white rats 138.
Milz etc., Anatomie (Buchanz.) 407.
Milzbrandbacillus, Kapselbildung, Sporenbildung und Infektiosität 37.
Milzbrandbazillen Widerstandsfähigkeit 366.
Milzbrand als Kriegsseuche 99.
Milzcysten 491.
Milzdermoid und Wandermilz 491.
Milzentfernung und experimentelle Pneumokokkeninfektion 235.
Milzexstirpation und peripheres Blutbild 235
Milzfunktion, experimentelle 234.
Milz, Gitterfasern 490.
Mißbildungen an den Herzklappen 16.
„ des Menschen und der Tiere (Buchanz.) 154.
Morbus Brightii experimenteller 426.
Muskelangiome primäre 513
Muskelhyperplasie angeborene 88.
Muskel tätiger, Gaswechsel 461.
Muskelverknöcherung in der Umgebung eines sogen. traumatischen Aneurysmas 193.
Myelom multiples mit Bence-Jones-scher Albuminurie 169.
Myelose aleukämische generalisierte 238.
Myocarditis diphtherische, lokale Eosinophilie 17.
Myome des Magendarmkanals 24.
Myositis ossificans progressiva 513.
Myxödem, Einwirkung von Jod usw. 280.

N.

Nährböden für Züchtung von Hühnergewebe 214.
Nanosomie und innere Sekretion 462.
Nasenbluten im späteren Kindesalter 172.
Naevus epitheliomatosus sebaceus capitis 514.
Nebenlungenbildungen bei kongenitalen Zwerchfelldefekt 400.
Nebenniere, Bildungsanomalien 148.
„ und Cholesterinstoffwechsel 342.
„ Funktion des interrenalen Teiles 463.

Nebenniere bei Hypercholesterinämie 343.
Nebennierenrinde, Fettsubstanzen, Ursprung 344.
„ Funktion 346.
Nebennierenstroma 146.
Nebenniere bei Syphilis congenita 148.
„ Zellkomplexe Lumina 346.
Nekrose bei sympathisierender Entzündung 623.
Nephritis experimentelle 426.
„ experimentelle — ungeeignete Versuchstiere 249.
„ syphilitische 425.
Neosalvarsan, hämorrhagische Encephalitis 378.
Nerven- und Geisteskrankheiten, klinischer Verlauf zu anatomischem Befund 380.
Nervenpfropfung, doppelte und mehrfache 377.
Nervensystem, Naphtholblauoxydasereaktion 381.
„ und Pigmentgehalt der Haut 307.
„ vegetatives und abdominelle Erkrankungen 381.
„ vegetatives Störungen, Diagnostik pharmakologische Prüfung 381.
Nervenzellen bei Hyperthermie 205.
Netzechinococcus solitärer 373.
Netzhautgliom Abstammung vom Pigmentepithel 623.
Netzhautgliome Rückbildung 623.
Netzhauttuberkulose 22.
Neubildungen sarkomatöse bei Hunden 132.
Neurofibromatose 377.
Neurofibrome multiple der Haut 306.
Neuroglia Färbemethode neue 206.
Neurome benigne und multiple Neurofibrome 540.
Neutralitätsregulation des graviden Organismus 393.
Nierenbecken, Kollargolfüllung 252, 253.
Nierenentzündung exsudative (Buchanzeige) 359.
Nierenerkrankungen, Diagnostik funktionelle 250.
Niere, feinerer Bau 143.
„ Fettphanerose 39.
Nierengeschwülste embryonale 253.
Nieren, gesunde und kranke, Funktion 143.
Nierenkapsel, fibröse Blutungen 144.
Niere, Kollateralkreislauf arterieller 249.
„ Nierengewebe Resorption 427.
Nierenpigmente, physiologische, Lokalisation 13.
Nierensteine, Chemie 428.
Nierentuberkulose, Urin, tuberkulöse Gifte? 89.
Nierenvenen, Verpflanzung 249.
Nierenveränderungen bei 100 Sektionen Geisteskranker 250.
Nieren- und Harnwege, Mißbildungen angeborene 424.
Nierenzylinder 252.
Noguchis Luetinreaktion bei Spätlues des Zentralnervensystems 104.
Normalserum, Konzentration bakteriolytischer Immunkörper 228.
Nosocomialgangraen 502.
Nukleinsäureverbindungen in den Nisslkörnern der Ganglienzellen 79.

O.

Oedem 350, 351.
Onkotherapie biologische 469.
Operatives Handeln in und hinter der Front 423.
Ophthalmie metastatische, Kasuistisches 407.
Opticusteilung angeborene an der Schädelbasis 21.
Organextrakte, Giftigkeit 141, 259.
Ossifikation in kropfendemischen und kropffreien Gebieten 353.
Osteochondritis deformans juvenilis 87.
„ dissecans freie Körper im Kniegelenk 357.
Osteofibrom des Oberkiefers 170.
Oteogenesis imperfecta 87.
Osteomalacie der Pferde, Blutbefunde 512.
Osteomyelitis exper. — Bakt. proteus 511.
Osteopsathyrosis idiopathica 352.
Otosklerose und Konstitution 23.
Ovaire chez les fibromateuses 234.
Ovarien und Epithelkörperchen 234.
Oxyuris vermicularis aktiv die Prozessuswand zu durchdringen? 38.

P.

Pagets Disease an der Wange 306.
Pancreas, fisiopatologia 90.
Pankreas und Diabetes 487.
Pankreasfunktion, Sekretion und Zuckerassimilation 90.
Pankreas, Krankheiten (Buchanz.) 262.
Pankreasläsion — Autointoxikation 174.
Pankreasnekrose postoperative 254.
Pankreasveränderungen bei Diabetes 254.
Pankreatitis acuta 90, 487.



Parallelen geschwulsttheoretische 129.
Paralysie faciale après arsénobenzol 86.
Paranephritis durch Nierensteinperforation 425.
Parapsoriasis 309.
Parathyreoideae, Regenerationsfähigkeit 97.
Paratyphussepsis 495.
Parkinsonähnlicher Symptomenkomplex 204.
Patellarluxation kongenitale 358.
Pathologie allgemeine Handbuch (Buchanzeige) 431.
" allgemeine und pathol. Anatomie des Kindesalters (Buchanz.) 30.
Pathol.-anatomische Beobachtungen an Reservelazaretten 418.
Pellagra 81, 83.
" Aetiologie 258.
" dei bambini 82.
" etiologia 82.
" monofagismo 83.
Pellagrosi, siero di sangue Isolisine a potere antitriptico 86.
Pemphigus vegetans 502.
Penistumor 89.
Pepton 391.
Pericarditis caseosa nach Trauma 152.
Perichondritis isolierte des Processus ensiformis 116.
Peritonitis pneumococcica bei Puerpera 375.
Pflanzenenzyme, Kartoffelamylase 392.
Pfortaderthrombose primäre 489.
Pharynxverletzung — Hypophysenveränderung 400.
Phosphorgehalt tierischer Organe 105.
Phosphorvergiftung 349.
Pilze, Vergiftung 349.
Pilzerkrankungen der Hände und Füße 273.
Pipette method in isolation of microorganisms 125.
Placentarextrakte, Giftigkeit 140.
Plasmastrukturen (Buchanz.) 549.
Plasmazellen in den Hirnhäuten und Hirnrinde bei progressiver Paralyse 539.
Plattenepithelmelanom hornbildendes der Haut 473.
Plaut-Vincentsche Rachen- und Mundentzündungen, Komplikationen 404.
Plazenta-Albuminurie pathol. Anatomie 476.
Pleuritis experimentelle 375
Plexuscholesteatom des Pferdes 541.
Plexus chorioideus, Epithel und Ependym resorptive Funktion 161.
Pneumatosis cystoides intestini hominis 373.
Pneumo-, Staphylo- und Streptokokkeninfektion 277.
Pneumonie chronische, Ersatz des Alveolarepithels durch Bronchialepithel 174.
Pneumonokoniosen 403.
Pneumothorax tödlicher durch Infarkt und Emphysem 41.
Poliomyelitis anterior acuta, Serumtherapie 543.
Polyglobulie und Lebererkrankung 253.
Polyneuritis experimental 206.
" experimentelle — Beriberi des Menschen 377.
Polyposis adenomatosa intestini 372.
" recti und Rectumcarcinom 27.
" ventriculi 25.
Poussières industrielles dans affections broncho-pulmonaires 174.
Präparate chemotherapeutische vom biologischen Typus 198.
" Durchsichtigmachen (Buchanzeige) 239.
Pressione cardiovascolare nelle surrenopatie sperimentali 146.
Primäraffekte syphilitische der behaarten Kopfhaut 310.
Prostata, Hypertrophie totale Entfernung 429.
Pseudomyxoma peritonei e processu vermiformi 261.
Pseudoxanthome élastique 77.
Pulmonalstenose künstlich hervorgerufene 245.
Puls Füllung und -Volumen 396.
Pulsionsdivertikel der Speiseröhre 23.
Pylorusstenosen tuberkulöse 24.
Pyramidenbahn und Armregion 379.
" Kleinhirnanteil 203.
Pyramide zerebellare 380.

Q.

Quartanarezidiv während antiluetischer Kur 500.
Quarzlampenlicht, biologische Wirkung 167.
Quecksilber auf die Lungen von Versuchstieren 40.
Quinine on rabbits inoculated with rabies 198.

R.

Rachendachhypophyse des Menschen 119.
Radiumbestrahlung — allgemeines Exanthem 176.
Radiumwirkung auf Tuberkelbazillenkulturen 276.

Réactions cutanées dans dermatite bulleuse 125.
Reaktion hydriatische 621.
Retinatumoren primäre 22.
Rhabdomyome des Herzens 18.
Rhabdomyome des Herzens 241.
Rhinosclerome 103.
Riesenwuchs mit Atrophie der Geschlechtsorgane 233.
Riesenzellen 454.
Rippenknorpelnekrose metastatische 357.
Röntgenbestrahlung auf leukämische Gewebe 168.
„ bei Struma und Basedowscher Krankheit 281.
Röntgen- und Mesothoriumbestrahlung — Oxydasenfermente 167.
Röntgen- und Teercarcinom, Histogenese 212.
Röntgenlicht, Ueberempfindlichkeit der Haarpapillen 515.
Röntgenologen, Autopsie 166.
Röntgenstrahlen auf die Bildung der Knochennarbe 512.
„ auf Carcinomzellen 211.
Bursa Fabricii 167.
„ auf tierische und menschliche Eierstöcke 233.
Röntgentiefenbestrahlung bei Magen- und Darmcarcinomen 298.
Rotzbakterium ähnliches Stäbchen bei chronischem Rotz des Menschen 100

S.

Salpingitis eitrige Histologie 430.
Salvarsan, Nachweis in forensischen Fällen 349.
Sangue, elementi morfologici nell' avvelenamento da fosforo 111.
Sarcocarcinom der Mamma 265.
Sarcoide hypodermique type Darier 124.
Sarcoïdes et syphilis 124.
Sarcoma of intestine 26.
Sarkomautolysat auf mit Sarkom behaftete Mäuse 301.
Sarkom metastatisches endotheliales im M. rectus inferior 624.
„ primäres der Gallenblase 487.
„ primäres des rechten Vorhofs 18.
Sarkomtransplantation bei Mäusen 300.
Sarkome, Stützgerüst Darstellung 628.
„ der Zunge 303.
Scabies, Statistik von 2470 in der Leipziger Klinik 1903—1910 behandelten Fällen 502.
Schädeldefekte eigenartige im Jugendalter 509.
Schädelschüsse 421.
„ im Kriege 15.
Schilddrüse und Hypophyse des Menschen, Kolloid 117.
Schilddrüsenkrebs bei Salmoniden (Lachsen) 629.
Schilddrüse und Nebenschilddrüsen, verpflanzte, Einheilung 285.
„ pathol. Histologie 116.
Schilddrüsentransplantation 284.
„ erfolgreiche beim Menschen 284.
Schilddrüsenvergrößerung bei Elasmobranchier 630.
Schistosomiasis japonica 38.
Schläfen- und Parietallappenherde doppelseitige — Worttaubheit mit Agnosie 203.
Schlattersche Krankheit (Fraktur partielle der Tuberosität der Tibia) 509.
Schrumpfnieren, Pathogenese 144.
Schulterluxationen habituelle 358.
Schußfrakturen der Diaphyse 14.
„ Präparate, Aufstellung zweckmäßige Methode 505.
Schußverletzungen der Gefäße durch Spitzgeschosse 14.
„ der peripheren Nerven aus den Balkankriegen 15.
„ des Thorax und Abdomens 15.
Schweinecholeravaccin 273.
Schweißdrüsenadenome 305.
Schweißdrüsen, Innervation 503.
Sclérodermie oedemateuse guérie par le traitement thyroïdien 123.
Sehnen und Muskeln sensible Nervenendigungen (Buchanz.) 287.
Sensibilisierung sympathische spezifische 73.
Sektionstechnik 337.
Selbstverdauung lebenden Gewebes 348.
Senckenbergische pathol. Institut der Universität Frankfurt a. M. 503.
Sepsis und akute Leukämie, Differentialdiagnose 113.
„ nach Gonorrhoe 114.
Sera syphilitische Hämolyse 104.
Serum und Adrenalin, Synergismus am Froschgefäß 106.
„ agglutinatorische Kraft nach Typhusinfektion 135.
„ und Aminosäuren auf Ureasen 391.
Serumantitrypsin, normales und immunisatorisches 76.

Serum, Hämopsonine Splenektomie 169.
Serumkonzentration, Restitution 318.
Shok chirurgischer, Veränderungen der Purkinjeschen Zellen 542.
Situs viscerum inversus completus, Nachtrag 72.
Soja-Urease, Aktivierung durch menschliches Serum 391.
Späterkrankungen periostale 511.
Spekulation und Mystik in der Heilkunde (Buchanz.) 503.
Sphygmobolometer nach Sahli 396.
Spinalparalyse (Landrysche Paralyse) path. Anatomie 540.
Spiropteracarcinom der Ratte 299.
Splanchnoptose 374.
Spleen function in Infektion of albino Mice with Bacillus tuberculosis 91.
Spondylitis typhosa (Quincke) 510.
Sporotrichose der Knochen 139.
Sporotrichosi sperimentale 102.
Status thymolymphaticus angeborener 91.
Stauungsblutungen nach Rumpfkompression 456.
Stickstoffersparnis durch Ammoniaksalze und Harnstoff 392.
Streptococci Classification 199.
Streptokokken Hämolysinbildung 199.
„ Kuheuterentzündung hämolytische u. menschliche Tonsillitis 272.
Strophantine, kumulative Wirkung 395.
Strumitis posttyphöse 116.
Syphiliscontagium, parenchymatöstoxische Wirkungen 101.
Syphilis experimentelle des Auges 405.
„ der Nase und des Gaumens 172.
„ Primäraffekt in der Vagina 429.
„ of esophagus 23.
Syphilitische Primärsklerose auf dem harten Gaumen 404.
Syphilitische, Speichel Rhodangehalt 256.
Syringadenoma papilliferum 176.
Syringocystadenom 514.
Syringomyelie, Pathogenese 540.

T.

Tabes, Pathogenese 80.
Tenue, esclusione 123.
Teratoma axillary 133.
Tetanie und Knochentrauma 509
Tetanusimmunserum 544.
Thoraxeingeweide, Situs bei Kyphose 41.
Thorium-X, biologische Wirkung 168.
„ auf das Blut 320.
Thorium-X auf die Keimdrüsen des Kaninchens 233.
Thromboangoitis obliterans 247.
Thymusdrüse 286.
„ — Altersinvolution 93.
Thymus, experimentelles 163.
Thymusreduktion bei Basedow und Struma 282.
Thymusstudien, exper. I. 286.
„ IV. Hassalsche Körperchen 92.
Thymustod 286.
Thyreoid piecemeal removal absence of hyperplasia 116.
Thyreoiditis chronica, Operationstod 280.
Tierärztliche Hochschule path. Institut zu Dresden, Bericht 1914 (Buchanz.) 631.
Tierhaut, Histopathologie 502.
Tissue mammalian implanted in chick Embryo 76.
Toxine antigene auf Hypophysis cerebri des Meerschweinchens 231.
Trachom, Aetiologie 287.
Transfusion im Gebiete der Kapillaren (Buchanz.) 477.
Transplantation von Gelenken bei jungen Tieren 513.
Tremor — Saitengalvanometer 86.
Treponema pallidum im Gehirn eines syphilitischen Kaninchens 136.
Trichinose, Toxinbildung 89.
Trichostrongylus orientalis n. sp., Darmparasiten in Japan 38.
Trockennährböden nach Prof. Doer 125.
Trypanosomiasis exper., Milz und Lymphdrüsen 275.
„ new Serum and liver substances 200.
Trypsin, Einzigartigkeit und Polyvalenz 391.
Tubercle bacilli, lysis intraperitoneal 10.
Tuberculosis, albumin in sputum 9.
„ immunize guinea-pigs with living tubercle bacilli 200.
„ verrucosa cutis disseminierte hämatogene postexanthematische 308.
Tuberkelbazillen im strömenden Blut Tierversuch 275.
Tuberkelbazillengehalt des Fleisches etc. tuberkulöser Schlachtkälber 7.
„ der Muskulatur etc. von nicht infiziert erscheinenden Organen tuberkulöser Schlachttiere 8.

Tuberkelbazillen, Immunisierungsversuche 10.
„ Injektion einzelner Bestandteile 498.
„ Wachstum, Kupfersalze 102.
Tuberkel- und Tuberkulinwirkung am Bauchfell bei lebenden Kaninchen 11.
Tuberkulinbehandlung biologische Vorgänge 548.
Tuberkulinreaktion intrakutane bei Hühnern 498
Tuberkulin-Ueberempfindlichkeit von in Kollodiumsäckchen eingeschlossenen Tuberkelbazillen 229.
Tuberkulomucin (Weleminsky) bei chirurgischer Tuberkulose 10.
Tuberkulose-Antikörper und -Ueberempfindlichkeit 546.
Tuberkulose, Immunität Ursachen 229.
„ beschleunigter Nachweis im Tierversuch durch Milzimpfung 497.
„ primäre scheinbare des Peritoneums 261.
Tumorautolysate bei malignen Neoplasmen 468.
Tumorextrakt und Krebskrankenserumkomplementablenkung 133.
Tumor Ganglion-Gasseri 78.
„ monströser der Genitalgegend 177.
„ myxomartiger von embryonaler Struktur 473.
Tumoren experimentelle Uebertragung auf das Auge 21
„ Helminthen und Protozoen 133.
„ maligne, Behandlung mit kolloidalem Silber und Lezithin 298.
„ physikalisch-chemische Vorgänge 297.
„ primäre epitheliale des Gehirns 209.
„ primär epitheliale des Nierenbeckens und des Ureters 553.
Tumors spontaneous of lungs in mice 213.
„ spontaneous in mice 213.
Typhoid fever in Philippines 100.
Typhusbazillen, Infektion des Kaninchens 135.
Typhusbazillennachweis beschleunigter in kleinen Mengen Blut, neue Methode 383.
Typhusbazillenträger bei Kaninchen 367.
Typhusbazillen, Verdauungsprodukte tryptische 494.
Typhusdiarrhoe Pathogenese 279.
Typhusepidemie in Avignon 1912 496.
Typhuskranker ambulanter, traumatische Perforationsperitonitis 369.
Typhusschutzimpfung französische 493.
„ auf Nachweis der Typhusbazillen im Blut 493.
Typhus fever virus, guinea-pig 200.

U.

Ueberempfindlichkeit — arteignes „blutfremdes“ Eiweiß 224.
„ durch Eiweißspaltprodukte 224.
Ulcus corneae rodens 623.
„ molle — Lokalisationen seltene: Zeigefinger 429.
„ pepticum, Pathogenese 277.
Urämie 251.
Urämiediagnose — Indikanbestimmung 139.
Urethra weibliche, Längemessung 429.
Urticaria pigmentierte 307.
Uteruscarcinom und Schwangerschaft 211.
Uterusruptur 476.

V.

Vaccines standardization diluting fluid with hemocytometer 383.
Vaccinevirus 101.
Valvula Bauhini, Insuffizienz 27.
„ ileocoecalis Insuffizienz, Röntgenbilde 121.
Variola, Komplementbildung 104.
„ und Vakzine, Hämatologie 321.
„ und Varicellen Differentialdiagnose 368.
Varix aneurysmaticus 537.
Varixknoten kongenitaler der Vena jugularis, Verblutung 537.
Vena umbilicalis, intraabdominaler Teil, partieller Defekt 1.
Verdauungstraktus, Se- und Excrete 105.
Verpflanzung ganzer Kniegelenke 376.
Vibrio cholerae (Koch) Buchner isolé pendant la guerre des Balkans 36.
Vibrionenträger im deutschen Heere 493.
Vital-Scharlach VIII 383.
Vitaminfreie Ernährung von Tauben 258.
Vogelmalaria, chemotherapeutische Versuche 103.

W.

Wachstumstörung und Deformität 169.
Wärmezentrum Empfindlichkeit spezifische an sensibilisierten Tieren 392.
" Erwärmung und Abkühlung auf die Temperaturwirkungen von pyrogenen und antipyretischen Stoffen 393.
Warze, Befund 501.
Wassermannsche Reaktion bei durch gangränösen Schanker eingeleiteter Syphilis 296.
Wassermann reaction and serum cholesterol 231.
Wassersucht angeborene 43.
Widalsche Reaktion bei typhusgeimpften Soldaten 494.
Wirbeltierherz, Erregungsleitung (Buchanzeige) 94.
Wismut im Bronchialbaum bei Oesophaguscarcinom ohne Perforation 178.
Wundinfektion im Kriege, Balkankriege 1912/1913 277.
" Wundstarrkrampf und Gasbrand 419.
Wurmfortsatz, Drüsen und Follikel 28.
Wurmfortsatzentzündung und Würmer 28.
Wurmfortsatz Erkrankungen zu Erkrankungen des Coecums und S. Romanum 370.

X.

Xanthombildung, Cholesterin 257.
Xanthosarkom pigmentiertes riesenzellenhaltiges der Extremitäten 512.
Xanthosarkome der Sehnenscheiden und der Gelenke 115.
Xenopsylla cheopis in Ost-Java 36.

Y.

Yeasts staining of Grams method 369.
Yohimbin „Spiegel" auf die Nieren 249.

Z.

Zelleinschlüsse in Warzen 501.
Zellen eosinophile 456
Zentralnervensystem, Anatomie (Buchanzeige) 215.
Zichorie 392.
Zökalklappe und Appendix, retrograde Permeabilität 121.
Zona, étiologie et pathogénie 501.
Zuckerbildung der künstlich durchbluteten Froschleber 255.
Zwerchfelldefekt kongenitaler 115.
" rechtsseitiger beim Erwachsenen 114.
Zylinderzellencarcinom der Schilddrüse bei Basedowscher Krankheit 463.
Zylindrom, Wachstum im Nerven 78.

Berichtigung von Druckfehlern in Bd. XXV 1914.

S. 923 u. 1027: statt W. J. Müller **J. W. Miller.**

Druck von Gebr. Gotthelft, Kgl. Hofbuchdrucker, Cassel.



